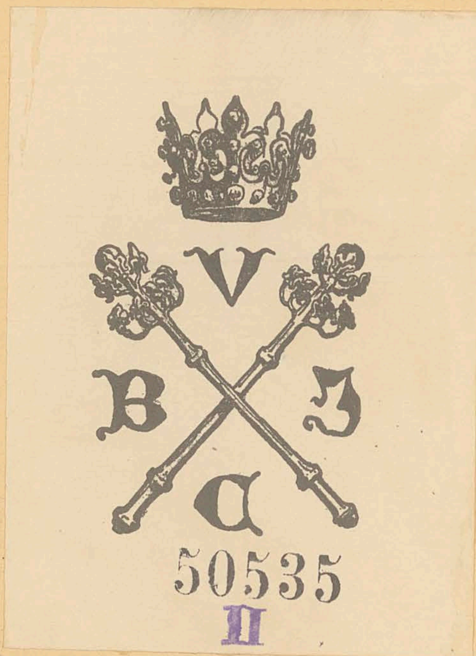
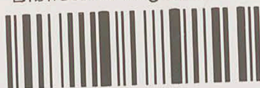



V
B
C
50535
II





PATOLOGIA
OGÓLNA
wedle wykładów
Prof. Dr. A. Gluzińskiego.
opracował na podstawie
zapisków własnych
K. J. Panek
drd med.
r. 1895.

Wstęp.



W ogólnem, utartém dziś pojęciu przez patologię rozumiemy naukę o ciele chorem, jak przez fizyologią naukę o czynnościach ciała zdrowego. Wychodząc z tego określenia pierwszym warunkiem porozumienia się, to danie odpowiedzi na pytanie: co zowiemy *chorobą*? Chorobą nie nazwiemy pewnych zboczeń budowy organizmu, n. p. brak rozwoju części płciowych, braku pewnego mięśnia; chorym nie nazwiemy człowieka, który ma wrodzony brak jednéj lub kilku kończyn, lub któremu je przed laty odjęto; będzie to tylko *nieprawidłowością* — chorem nie nazwiemy wreszcie ciała umarłego, mimo, że w niem znajdziemy najrozmaitsze zboczenia. By być *chorym*, trzeba żyć; choroba jest więc ściśle związana ze *sprawą życiową*. Wieki całe chcąc dotrzeć do jądra *prawdy zużyły najtęższe* umysły dla dania sobie odpowiedzi, jak zapatrywać

się na tę sprawę życiową, by powiedzieć, co jest życie? Z pośród mglistych, mistycznych, nieraz fantastycznych pojęć, które dawały podstawę najrozmaitszym systematom nauki, stósownie do tego, jak urabiało się pojęcie życia i gdzie jego źródła szukano, nie wyłonił się naturalnie ani jeden, któryby zadanie rozwiązał; praca jednak nie poszła na marne, pozyskaliśmy między innemi jedno pojęcie dla nas ważne, że to jest żywem, co na pewne bodźce (irritamenta) oddziaływa czynnością, a drugie, że źródła tego życia nie w sokach z osobna organizmu, jak chciała humoralna patologia, nie w samej krwi, jak chciała hematopatologia, nie w układzie nerwowym, jak chciała neuropatologia a tém mniej w „węźle życia" Flourensa szukać należy, ale że w złożonym ustroju każdy narząd ma swoje życie, a w narządzie tym każda tkanina a w tkaninie każda komórka lub pierwociny, które z komórki powstały.

Jest to niespożyta zasługą Virchowa, który na podstawie swych badań miał prawo powiedzieć omnis cellula a cellula, uzupełniając w ten sposób zdanie Harveya omne vivum ex ovo i tworząc podstawę tak zwanej przez siebie patologii komórkowej (Cellularpathologie).

Każda zatém komórka, każda tkanina, każdy narząd, cały wreszcie

pewien ustrój, jeżeli żyją, żyją życiem własnem, mają swoją vitam propriam dawnych autorów, jak z drugiej strony, co żyje, posiada w sobie energię oddziaływania czynnością na pewne bodźce zewnętrzne.

Bodźce te zewnętrzne stanowią okoliczności, wśród jakich życie się odbywa; od nich i od energii, z jaką oddziaływają na nie składniki naszego ciała z osobna, zależy, czy ustrój nasz jest zdrowym czy chorym. Chorobę bowiem pojąć możemy tylko jako zboczenie od prawidłowej sprawy życiowej. Ustrój nasz wśród nader zmiennych i rozlicznych okoliczności jest urządzony tak, że mocą regulujących czynności jest w stanie przedstawiać prawidłową sprawę życiową, tj. zdrowie a jeżeli te regulujące czynności nie są już w stanie wobec okoliczności, bodźców działających utrzymać prawidłowych spraw życiowych, powstaje choroba, której stopień i trwanie zawisły znów od rodzaju i ilości bodźca z jednej strony a energii ustroju z drugiej strony; od nich zawisłem będzie czy mamy przed sobą lekką czy ciężką, krótką czy przewlekłą chorobę. Pojęcie to choroby, jak i okoliczności w jakich ona powstaje, i na tem pojęciu oparta nauka, nie mogły powstać od razu, potrzebowały długiego czasu, wielu przemian myśli, rozwinąć się mogły dopiero na podstawie innych nauk naszych, a jak w każdej nauce przyrodniczej, trzeba było

posuwać się i tu od szczegółów do pojęć ogólnych.

Przedewszystkiem przedmiotem badania był człowiek chory; z niego zbierano i spisywano objawy, grupowano je w pewne szeregi, jako opisy osobnych chorób; tworzyła się zwolna dawna patologia szczegółowa, oparta tylko na objawach i uczuciach podmiotowych chorych, czyli właściwie symptomatologia a ile razy przedwcześnie pokuszono się o jakieś ogólne systemata, na podstawie których szukano dla nich ogólnych prawideł, sprowadzano rzecz całą na błędne drogi; jeden system padał po drugim i czyniono to dopóty, dopóki w pomoc nie przyszła anatomia patologiczna, dopóki ona nie wykazała, że przy pewnych objawach, jakie przedstawia ustrój chory, a które odpowiadają pewnej danej chorobie, znajdujemy pewne zmiany w komórkach, tkankach i narządach. Od tej chwili zaznacza się zwrot w nauce. Dziś ze zbiorem objawów, z wynikiem fizycznego badania danego chorego przywodzimy sobie na pamięć obraz pewnej choroby i łączymy z nim odrazu obraz zmian, jakie ustrój będzie przedstawiać w tej chorobie. Teraz dopiero, gdy zebrano cały szereg podobnych obrazów przyszła kolej na wykazanie związku między obrazem choroby a zmianą znalezioną w ustroju i na

wykazanie związku między przyczynami chorób a ich skutkami; chodziło o wykazanie, jak n. p. u ludzi, którzy przedstawiali po śmierci zmiany na zastawkach sercowych, w ujściach żylnych, w mięśniu sercowym i t. d. a którzy za życia przedstawiali takie a takie objawy, jak u tych ludzi odbywała się ta sprawa życiowa w tych okolicznościach nieprawidłowych z jednej strony, z drugiej strony o znalezienie bodźców, okoliczności, które tę zmianę wywołały, a w trzecim rzędzie o wykazanie związku między tymi bodźcami a znajdywanemi zmianami za życia i po śmierci. Są to niejako działy jednej i tej samej nauki, z których w jednym n. p. zapoznajemy się z przyczynami chorób: zowiemy go etyologią; w drugim z zasadami objaśniającemi związek zjawisk chorobowych między sobą i stosunek ich do przyczyny: będzie to patogeneza. Z działów tych składa się nauka patologii, t. j. z nauki o objawach (symptomatologia), z anatomii patologicznej, etyologii, patogenezy i t. d. Co do różnych chorób z osobna, zajmuje się niemi patologia szczegółowa, a o ile z poszczególnych tych wiadomości dały się wywieść ogólne zasady, utworzyły one patologię ogólną, która, jakkolwiek historycznie później powstać musiała, aniżeli patologia szczegółowa, to dla celów dydaktycznych zaznajamiamy się z nią pierwej, by mając pojęcia

ogólne, łatwiej się później zoryentować w szczegółach klinicznych.

Wracając do swego przedmiotu zaznaczyć musimy, że wyniki badań tych poszczególnych działów naszej nauki dążą do jednego celu, do poznania prawideł spraw życiowych w okolicznościach nieprawidłowych t.j. choroby, czyli dążą do utworzenia fizyologii patologicznej. Żyjemy w czasach, które dzięki zdobyczom naukowym ostatnich dziesiątków lat, już dzisiaj pozwalają naukę naszą przedstawić jako fizyologię patologiczną. Daleko jej jeszcze, by porównać się mogła z fizyologią normalną, ale bo też zakres jej daleko obszerniejszy. Fizyologia patologiczna jest więc koroną, jak mówi Birch-Hirschfeld, tego budynku, który tak dawno się już wznosi, jest ona w znacznej części celem i treścią patologii ogólnej. Ma ona nam dać poznać tak prawa spraw życiowych w ciele chorem, jak fizyologia normalna czyni to dla ciała zdrowego; są to nauki w ścisłym związku ze sobą zostające. -

Jak bez anatomii a zwłaszcza części jej histologicznej nie podobna dobrego pojęcia nabrać o anatomii patologicznej, tak znajomość fizyologii normalnej umożliwia dopiero poznanie fizyologii patologicznej. Fizyologia normalna była przewodniczką i wzorem dla ukształtowania się fizyologii patologicznej tego głównego działu patologii ogólnej, która

też najlepiej da się przedstawić, jeżeli będziemy się trzymać podziału przyjętego już w fizyologii, t.j. będziemy mówili kolejno o patologii krążenia, oddechania, trawienia i t.d.

Obok podziału fizyologia patologiczna zastósowała do swoich celów znaczną część metod badania, jakiemi się posługuje fizyologia normalna. Fizyologia normalna znaczny zasób swoich prawideł zdobyła drogą doświadczenia na zwierzętach, experymentu; patologia zastósowała go u siebie w całej pełni, zyskując przez to jeszcze jedno określenie, t.j. nauki doświadczalnej. Drogą tą rozwiązała patologia ogólna szereg cały zagadnień, tak pod względem przyczyn chorób, jak pod względem poznawania zjawisk chorobowych i związku ich między sobą. Nie trzeba jednak przeceniać tej metody badania; zakres jej ograniczony jużto wskutek tego, że nie jesteśmy w stanie naśladować wszystkich naturalnych okoliczności powstawania choroby, jużto dla rozmaitości budowy, warunków życia, funkcyi poszczególnych gatunków zwierząt, które nie pozwalają przenieść wprost zdobytych wyników do patologii człowieka. Dość przytoczyć, że człowiek podlega pewnym chorobom, których u zwierząt nie spotykamy, i których wywołać u nich nie jesteśmy w stanie, że jedna i ta sama

choroba stósownie do gatunku zwierzęcia przebiega odmiennie i t.d.

Występuje tu do pomocy doświadczenie, eksperyment niejako przez naturę samą podany w postaci rozlicznych chorób człowieka i słusznie twierdzi Cohnheim, że „systematyczne a uważne spostrzeganie przy łóżku chorego jest wprost niewyczerpanem źródłem dla fizyologii patologicznej." Jest ono koniecznem i niezbędnem i dla tego, który chce pracować w patologii. Klinika z jednej strony, anatomia patologiczna z drugiej, to dwie stacye kontrolujące i uzupełniające zadanie patologa, chroniące od bezdroży, a powiedzmy otwarcie, broniące od nadużywania zwierząt do eksperymentowania zbytecznego i bezcelowego.

W ten sposób poznaliśmy istotę, drogi i metody patologii ogólnej. Jakie jej znaczenie? Ma ona nam wskazywać przyczyny chorób, zmiany wywołane przez nie w składzie tkanin naszych, objawy i zrozumienie tych objawów życia w okolicznościach odmiennych od prawidłowych. Daleko jej jeszcze od całości; w wykładach dalszych obok tego, co wiemy, poznamy i braki a im bardziej wiadomości swe pogłębiać będziemy, tem szersze przed nami otwierać się będzie pole zagadnień czekających rozwiązania. W każdym razie dziś patologia

pojęta jako fizyologia patologiczna zdobyła tyle podstaw, że stała się już umiejętnością, zdobyła sobie należne stanowisko w rzędzie nauk przyrodniczych - jest ona częścią nauki o życiu, t. j. biologii. -

Patologii nowoczesnej, jak zwraca uwagę Virchow, zawdzięczamy poznanie, że różnica między życiem w zdrowiu i chorobie nie polega na różnicy zasadniczej między dwoma gatunkami życia, nie na zmianie samej istoty, lecz tylko na zmianie okoliczności. Prócz tego czysto naukowego znaczenia patologia ma przed sobą zadanie drugie, czysto praktyczne. Jako lekarze mamy przedewszystkiem zapobiegać chorobom czyli podawać sposoby utrzymania zdrowia, a w razie choroby rozpoznać ją i leczyć. Tylko przez poznanie przyczyn, sposobu ich działania, przez poznanie etyologii, która jest częścią patologii, możemy podawać przepisy utrzymujące zdrowie (jest to działanie lekarza zapobiegawcze czyli profilaktyczne), tylko przez zrozumienie dobre czynności ustroju w danych okolicznościach nieprawidłowych, przez umiejętne znalezienie kolejności i związku między objawami, jakie zdobywamy przy łóżku chorego za pomocą swych sposobów badania i złączenie

ich z obrazem jaki podaje nam anatomia patologiczna, możemy dobrze rozpoznawać i trzymając się starej zasady, jakie rozpoznanie, takie leczenie, leczyć racyonalnie.

Jak więc widzimy patologia ogólna wkracza do wszystkich gałęzi nauk lekarskich i właściwie wszystko, co wiemy dotąd o ciele chorem, mogliśmy w niej pomieścić. Temat to tak obszerny, że z pedagogicznych względów należało go podzielić. Pewną częścią, t. j. nauką o przyczynach chorób zajmuje się hygiena, biorąc do pomocy zoologię, botanikę, fizykę, chemię; inną część t. j. naukę o zmianach w tkankach powstałych w chorobie, objęła anatomia patologiczna; naukę o objawach (symptomatologia), rozpoznawanie i leczenie objęła głównie klinika tak, że nam jako główne zadanie wykładów pozostaje fizyologia patologiczna t. j. nauka o czynnościach ustroju chorego. Nie opuścimy z oka naturalnie i innych działów, o ile tego dla zrozumienia rzeczy będzie potrzeba.



Część I.

Krążenie.

Patologia krążenia zajmuje się badaniem zjawisk krążenia wśród warunków nieprawidłowych, patologicznych, w przeciwstawieniu do fizyologii, która zajmuje się badaniem tychże zjawisk wśród warunków prawidłowych. –

Ze względu na podział badania musimy na wstępie zadać pytanie: 1) jakim zboczeniom w ogóle narządy krwionośne ulegać mogą, i jakie nieprawidłowości wtedy występują? 2) Jakim zmianom może uledz krew? 3) Jak wreszcie te wszystkie zboczenia ujawniają się w żywym organiźmie? –

Niektóre objawy tych zmian są przedmiotem badania ana-

tomii patologicznej, bądź też badań klinicznych, zadaniem zaś pato-
logii ogólnej jest dokładne rozebranie czynności organizmu wśród warunków nieprawidłowych, jakim krążenie i krew ulegać może jako-też badanie tych czynności na zewnątrz.-

Wpływ tych zmian może się odbijać zarówno na drogach krążenia, jak i na wszelkich narządach pozostających w związku z układem krwionośnym jak n.p. na wątrobie nerkach i.t.p. Jednak nad znaczeniem tych ostatnich zmian zastanowimy się dopiero w dalszym ciągu przy patologii odnośnych narządów.

Patologię narządów krążenia możemy zatem podzielić na: 1) Zboczenia w sercu, 2) w naczyniach, 3) w składzie krwi; 4) ogólny wynik tych zmian.

1. Serce.

Zboczenia w pracy serca.

Rozszerz.- Skurcz - Wady zastawkowe - Zwężenia ujść naczyń sercowych. Przerosty serca.-

Z fizyologii wiemy, iż krew wlewa się z żył do przedsionka prawego, następnie dostaje się do komory prawej, skąd przez

skurcz komory zostaje wepchnięta do tętnic płucnych, a przebiegłszy przez całą sieć naczyń płucnych wraca drogą żył płucnych do serca, mianowicie do przedsionka lewego, a następnie do komory lewej, skąd znów przez skurcze komory zostaje wtłoczona do tętnicy głównej. Podczas tego przebiegu krwi w sercu możemy rozróżnić 2 akty: Pierwszy zasadza się na tem, że serce ssie krew, drugi, że ją wypycha. W tych dwóch aktach możemy także napotkać zboczenia w stanach patologicznych: Serce albo nieprawidłowo się rozkurcza, albo nieprawidłowo się opróżnia (kurczy).

Jeżeli serce się nieprawidłowo rozkurcza, to nieprawidłową ilość krwi wciąga, w drugim zaś wypadku serce nie wypycha całej ilości krwi tak, że część jej zalega. Z fizyologii wiadomo, że w klatce piersiowej zewnątrz serca panuje ciśnienie ujemne, które w znacznym stopniu przyczynia się do wessania krwi z żył i wypełnienia nią serca. Jednakże samo ciśnienie ujemne klatki piersiowej nie wystarcza, gdyż koniecznym warunkiem jest, aby serce należycie się rozkurczało. Jeżeli zaś ciśnienie w worku osierdziowym się zmienia, wówczas ulegnie i rozkurcz serca zmianie. Wtedy ciśnienie ujemne istnieje i nadal w klatce piersiowej i w rzeczywistości wywiera swój wpływ na żyły duże, ale rozszerzanie się serca jest utrudnione wskutek ucisku wśród

Zboczenia w rozkurczu

worka osierdziowego. Ciśnienie ujemne przestaje mieć wpływ na serce. Ucisk ten może się nawet do tego stopnia zwiększyć, że serce ulega niejako zgnieceniu i poskurcz wcale nie następuje. Przypadków tego rodzaju może być bardzo wiele. Przypuśćmy, nagromadzi się pewna ilość płynu wysięk… jakiejś w worku osierdziowym, lub też skutkiem pęknięcia ściany serca lub naczynia krew wylewa się do worka osierdziowego i t. p., wtedy płyn nagromadzający się tutaj ciśnie na ściany serca i sprowadza wspomniane warunki.

Ciśnienie w worku osierdziowym

Możemy to stwierdzić zapomocą doświadczenia: Jeżeli weźmiemy psa średniej wielkości i otworzymy mu klatkę piersiową, a następnie przebijemy możliwie mały otwór w osierdziu, w który wstawiamy kaniulkę, wówczas możemy worek osierdziowy wypełnić jakimś dowolnym płynem. Jeżeli nadto połączymy tętnicę udową lub domózgową z kymografionem, a jedną żyłę z manometrem sodowym, to możemy bardzo dokładnie odczytywać jaki wpływ wywierają zmiany ciśnienia w worku osierdziowym na ogólne krążenie. Mianowicie w dalszym ciągu wtłaczamy przez kaniulkę płyn przygotowany n. p. oliwę do worka osierdziowego i badamy, jakim zmianom ulega krążenie

Doświadczenie.

w miarę wprowadzania tej cieczy. Otóż jeżeli ciśnienie, pod jakiem wtłaczamy oliwę do worka osierdziowego wynosi 30-40 mm. słupa oliwy, wówczas nie spostrzeżemy jeszcze żadnej zmiany, co najwyżej ciśnienie żylne wzrośnie cokolwiek ponad stan prawidłowy. Jeżeli następnie ciśnienie powiększamy, spostrzeżemy, że parcie w tętnicach poczyna opadać i w miarę wzrostu ciśnienia oliwy zbliża się coraz bardziej do 0. Przy 100-120 mm parcie tętnicze opada prawie do połowy pierwotnego; przeciwnie zaś ciśnienie żylne podnosi się do 100 mm wody. Jeżeli na tej wysokości ciśnienia przestajemy wciskać oliwę, to stan taki pozostaje, z chwilą, kiedy dalej poczynamy wtłaczać oliwę, parcie w tętnicach dalej opada. Jeżeli wreszcie ciśnienie w worku osierdziowym podniesiemy mniej więcej do 240 mm. słupa oliwy wówczas parcie tętnicze spada do 0, fale skurczu i rozkurczu zupełnie znikają, całe krążenie ustaje – zwierzę ginie.– Inaczej ma się rzecz, jeżeli płyn wtłoczony do worka osierdziowego wypuszczamy: Wówczas parcie tętnicze znowu się stopniowo zwiększa, a ciśnienie żylne spada do normalnego poziomu.

Objawy powyższe wytłumaczyć sobie możemy w sposób bardzo prosty. Parcie krwi zawisło, jak wiadomo, z jednej strony od siły skurczów

serca, z drugiej strony od oporu w układzie naczyniowym. W stanie fizyologicznym przepływa przez serce w tych warunkach jedna i ta sama ilość krwi, serce pokonuje zawsze jednakowy opór, jaki napotyka krew w naczyniach, wskutek czego i przez naczynia włosowate przepływa zawsze jednakowa ilość krwi. - Jeżeli jednak serce uciskamy, to tem samem utrudniamy rozkurcz, wskutek czego mniej krwi dostaje się do serca. Gdy zaś mniej krwi dostaje się do serca, to i podczas skurczu serca mniejsza ilość krwi zostaje wtłoczona do układu tętniczego. Zmniejszanie się zaś ilości krwi w układzie tętniczym powoduje ostatecznie opadanie parcia tętniczego. - Skoro jednak mniej krwi jest w układzie tętniczym, to pytanie, gdzie się ta reszta krwi mieści? To wskazuje nam manometer żylny. Cały układ żylny jest napełniony krwią, parcie w żyłach się podnosi, tak mianowicie, że o ile parcie spada w tętnicach o tyle wzrasta w żyłach. W ten sposób tłumaczymy sobie to doświadczenie, którego wyniki możemy także odnieść do ludzi.

I u ludzi zachodzą stany, które utrudniają rozkurcz serca n.p. pęknięcie ściany serca albo zapalenie osierdzia (pericarditis exsuda=

tiva), gdzie krew, względnie wydzielina gromadzi się w worku osierdziowym. To utrudnienie w rozkurczu zależy jednak nietyle od ilości płynu, jak od czasu, wśród którego się płyn do worka osierdziowego sączy. U jednego chorego n.p. przypuśćmy u suchotnika, gdzie przesiek zbiera się całymi tygodniami lub miesiącami, może on być bardzo obfity, a mimo to zmiany w czynności serca nie wystąpią. Innym razem zaś stwierdzamy, że w worku osierdziowym znajdowało się 200 gr. krwi, a chory zginął, jak to ma miejsce n.p. przy wśródsierdziowych pęknięciach serca. Z tego możemy łatwo wysnuć wniosek, że nie bezwzględna ilość płynu mieszczącego się w osierdziu, lecz wyłącznie stopień prężności wywołany przezeń powoduje zmiany w krążeniu.-

Nagromadzenia się płynu w worku osierdziowym w stanach patologicznych.

Skoro bowiem wydzielanie płynu do worka osierdziowego odbywa się nagle, to ściany worka nie mogą się zastósować do tych nowych warunków, wskutek czego ciśnienie wzrasta i człowiek ginie. Jeżeli zaś ma miejsce powolne wydzielanie, to worek osierdziowy zastosowuje się do tej zmiany i stopniowo się rozciąga, wskutek czego płyn w nim zawarty nie uciska na serce.- Worek osierdziowy jednak rozciąga się do pewnej granicy, a skoro wydzieliny gromadzi się coraz więcej,

występują znowu te same charakterystyczne objawy, co przy nagłem napełnianiu się worka.

Chory w tym stanie przedstawia szereg objawów zewnętrznych: Tętno

Objawy zewnętrzne

małe i miękkie (łatwo uciskalne) tony serca, zwłaszcza drugi ton tętnicy płucnej, słabe i stłumione, w ogóle parcie tętnicze małe. To zmniejszenie się parcia tętniczego można już powierzchownie stwierdzić spoglądając na kończyny i twarz takiego chorego, gdyż będą one blade. Zachodzi dalej pytanie, jak w tych warunkach będzie się odbywało krążenie w naczyniach włosowatych? Szyb-

Krążenie w naczyniach włosowatych.

kość przepływu krwi w naczyniach włosowatych zależy, jak wiadomo od różnicy parcia krwi w tętnicach i żyłach. Im większa ta różnica, tem szybciej to krążenie się odbywa. W omawianym przypadku parcie w żyłach jest większe, w tętnicach mniejsze, aniżeli w stanie normalnym. Stąd wynika, że prąd krwi przepływa przez naczynia włosowate ze zmniejszoną szybkością, wskutek czego krew w większej ilości przybiera charakter żylny, aniżeli w stanie prawidłowym. Przepływając bowiem wolniej przez naczynia włosowate traci większą ilość tlenu, a przybiera natomiast

większą ilość CO_2, niż w stanie prawidłowym. Z tego powodu chory będzie nietylko blady, lecz siny. Szczególniej wszystkie obficie unaczynione narządy przybierają rychło tę niebieskawo-czerwoną, a nawet ciemno-siną barwę, którą na powierzchownych częściach ciała nazywamy zwykle sinicą (cyanosis). Przedewszystkiem więc spostrzegać się daje ten objaw na wargach, policzkach, uszach i.t.p. Równocześnie chory ten przedstawia rozszerzenie żył, które w postaci grubych, mniej lub więcej widocznych sznurków rysują się na twarzy i na szyi. — Chcąc takiego chorego uratować, robimy przekłucie worka osierdziowego (paracentesis), wyciągamy płyn i sprowadzamy napowrót niższe parcie, wskutek czego w krótkim czasie znika cały obraz chorobowy. Sinica

Nietylko jednak omówione wypełnienie osierdzia płynem, lecz również i inne zmiany patologiczne mogą stanowić przeszkodę dla dopływu krwi żylnej do serca. Do tych zmian należą mianowicie znacznych rozmiarów guzy nowotworowe, lub tętniaki usadowione w śródpiersiu, które wypierają serce tak dalece na bok, że naczynia główne, a przedewszystkiem żyły główne postają zagięte i uciśnione, wsku-

tek czego dopływ krwi do serca zostaje w wysokim stopniu utrudnionym. Skutek tych zmian będzie oczywiście podobny, co w poprzednim wypadku.

Zboczenia w skurczu serca.

Podobnie jak w rozkurczu, mogą także i w drugiej fazie czynności serca, t. j w skurczu nastąpić w pewnych stanach patologicznych zaburzenia. Zanim zmiany te rozbierzemy, przypomnijmy sobie, od czego zawisła siła skurczu? Zależy ona przedewszystkiem od mięśnia sercowego. Skurcz mianowicie będzie wtedy prawidłowy, jeżeli mięsień ten jest zdrowy i jeżeli odżywia go dostateczna ilość prawidłowej krwi. Są jednak stany patologiczne, gdzie mięsień sercowy ulega pewnym zmianom. N.p. wśród włókien

Zmiany chorobowe mięśnia sercowego

mięsnych poczyna przerastać tkanka łączna. Albo potworzą się w mięśniu sercowym guzy, gummata syfilityczne, złogi tłuszczowe i t. p. Pod wpływem zmian tych może się ilość włókien kurczliwych znacznie zmniejszyć, bądź to skutkiem zwyrodnienia, bądź rozpadnięcia się takowych. Takie zaś zmniejszenie się włókien mięsnych pociąga za sobą oczywiście i osłabienie siły skurczu serca. – Z drugiej strony skurcz serca ulegnie zmianom, jeżeli albo mięsień sercowy będzie źle odżywiany, wskutek tego, że drogi dla krwi doprowadzanej sercu

będą niedostateczne, jak to ma miejsce przy zwężeniu lub zaczopowaniu tętnic wieńcowych, albo też jeśli układ nerwowy, kierujący ruchami serca jest upośledzony. Są bowiem, jak wiadomo, osobne centra jakoteż i włókna nerwowe, które podrażnione zwiększają, inne zaś, które w tych warunkach hamują siłę skurczu. – Oprócz tych wymienionych są jednak jeszcze rozliczne inne momenta, które na siłę skurczu serca wpływają, a które poznamy rozbierając kolejno zboczenia, jakim ulega sam narząd krążenia.

Wpływ zmian chorobowych mięśnia sercowego na ogólne krążenie

Przedewszystkiem zatem niezbędnym warunkiem prawidłowego skurczu serca jest zdrowy mięsień sercowy. Zastanówmy się przeto najpierw, jakim zmianom ulegnie krążenie, jeżeli wystąpią wspomniane zboczenia w samym mięśniu? Wraz z ubytkiem substancji mięśnia zmniejsza się i jego siła, nasuwa się więc wniosek, że nie może on pracować tak, jak mięsień zdrowy, lecz wolniej, wskutek czego powinna się także i ilość krwi w układzie tętniczym zmniejszyć, a parcie tętnicze opaść. Jest to jednak dedukcya nieprawdziwa. Mogą być często rozliczne zboczenia w mięśniu sercowym, a objawy te nie wystąpią. Pochodzi to stąd, że serce w stanie prawidłowym nie pracuje całym

zasobem swych sił. Ta praca jest raz większa, drugi raz mniejszą i zależy od ilości krwi jaka jest wypychana do układu tętniczego i od oporu w drobnych tętniczkach i naczyniach włosowatych. Zmiany więc pracy serca występują również i u zdrowego człowieka, n. p. przy podnoszeniu jakiegoś ciężaru praca serca jest większą niż, przypuśćmy, we śnie, a jednak człowiek tak w jednym, jak i w drugim przypadku jest zdrowy. Wogóle serce może się zastosować do tych wszystkich warunków i posiada urządzenie, które mu pozwala pokonywać większą lub mniejszą pracę.

Przystosowanie się serca do zmienionych warunków krążenia.-

Podobnie ma się rzecz i w tych przypadkach patologicznych. Ze zmianą we włóknach mięsnych przypada sercu w udziale większa praca, gdyż pozostałe włókna mięsne muszą pracować za siebie i za włókna, które odpadły. Mimoto serce pracę tę pokonuje i człowiek dotknięty tą wadą może dłuższy czas żadnych zaburzeń w krążeniu nie objawiać. - Serce jednak także odpowiada inaczej warunkom tym, jeżeli n. p. przychodzi wykonać człowiekowi temu znaczniejszą jakąś pracę. Wówczas już zmieniony mięsień sercowy nie jest w stanie podołać zwiększonemu zadaniu i wtłoczyć odpowiednią ilość krwi do ukła-

du tętniczego, co daje ostatecznie powód do rozmaitych zaburzeń w krąże-
niu, o których później mówić będziemy.

Aby tedy sprostać podwyższonemu zadaniu, jak mówiliśmy, serce wykonuje większą pracę. Wielkość tej pracy oznacza nam, jak wiadomo, iloczyn z ilości krwi wprowadzonej do układu naczyniowego, i parcia tętniczego. Mianowicie w stanie prawidłowym ilość krwi, jaką serce wprowadza do układu tętniczego za każdym skurczem, wynosi 180 gr. – Uwzględniając dalej, że ciśnienie w aorcie wynosi około 250 mm słupa rtęci = 3·20 m słupa krwi, i że serce wykonuje 72 skurczów na minutę, praca serca w ciągu 24 godzin przedstawi się nam w 58.000 Kgm. Otóż praca ta zwiększy się, jeżeli serce musi większą ilość krwi, niż w warunkach normalnych, wprowadzić do tętnic, albo, jeżeli opór w naczyniach się powiększa. Oba te wypadki mogą być wynikiem spraw patologicznych. – Z pomiędzy tych czynników najczęstszymi i najważniejszymi są wady zastawkowe. Wady te mogą dotyczyć albo zastawek dwu- i trójdzielnej, albo zastawek półksiężycowych. – W pierwszym wypadku nie zostają dostatecznie zamknięte podczas skurczu komór przegrody między komorą, a przed-

Praca serca

Wady zastawkowe.

4. ark. patologii ogóln.

sionkiem lewym, czyli nastąpi niedomykalność zastawki dwudzielnej (insufficientia valvulae bicuspidalis), lub między komorą a przedsionkiem prawym - niedomykalność zastawki trójdzielnej (insuff. valv. tricuspidalis). W drugim przypadku, nie domykają się podczas rozkurczu komór zastawki półksiężycowe u ujść aorty, lub tętnicy płucnej (insuff. valvularum semilunar. aortae v. art. pulmonalis). Zmiany te są, jużto nabyte, jużto są wyrazem pewnych zboczeń w stanie embryonalnym i człowiek z niemi na świat przychodzi. Mogą one być wynikiem rozlicznych procesów patologicznych toczących się wśród serca. N.p. wskutek zapalenia wsierdzia (endocarditis valvularis) powstają często zmiany na zastawkach i część ich może ulec zniszczeniu. Albo też sprawa toczyła się we włóknach łączących zastawki z brodawkami, wskutek czego nitki ścięgniste zostały porywane, tak iż zastawka wisi jak żagiel. Jako wskutek wystąpi zawsze niedomykalność odpowiednich ujść.

Sprawy powodujące wady zastawkowe.

Zachodzi teraz pytanie, jakie zaburzenia wystąpią w sercu, jeżeli którakolwiek z tych wad u człowieka się rozwinie? Przypuśćmy, spotykamy u człowieka niedomykalność zastawek półksiężycowych aorty (insuff. valv. sem. aortae). Podczas skurczu krew zostaje w sposób

normalny wtłoczona do tętnicy - następuje rozkurcz. Krew dostaje się z przedsionka lewego do komory lewej, lecz równocześnie, co jest nie=prawidłowem, także i z aorty wskutek niedomykalności zastawek. Do lewej komory dostała się więc tym sposobem większa ilość krwi, którą, to ilość zwiększoną, musi serce przy następnym skurczu w ruch wprawić. Praca serca jest więc zwiększona, - mimoto serce ją wykonuje.

Niedomykalność zastawek półksiężycowych aorty.

Podobnie ma się rzecz z niedomykalnością klap dwu- i trójdzielnej. I tak, w stanie fizyologicznym wpływa krew z przedsionka do komory lewej, skąd przy skurczu napowrót się nie cofa. Jeżeli zaś zastawki się niedomykają, krew podczas skurczu po części wchodzi do układu tętniczego; a po części wraca napowrót do przedsionka. Przedsio=nek otrzymuje zatem krew z 2 źródeł: z żył płucnych, jak w stanie fizyologicznym i z komory, wskutek zboczenia. By całą tę ilość krwi wtłoczyć znów do komory musi przedsionek wykonać większą pracę, jak w warunkach normalnych. Wobec tego także i komora lewa podczas rozkurczu wypełnia się krwią daleko bardziej niż w stanie prawidłowym, gdyż teraz nietylko normalna ilość krwi, ale nadto i poprzednio do przedsionka cofnięta do komory się wlewa.

Niedomykalność zastawki dwudzielnej.

Z drugiej strony przepełnienie lewego przedsionka daje powód do podwyższenia parcia w żyłach płucnych, a tem samem sprowadza utrudnienie krążenia płucnego, zwiększając opory w takowym. Ta ostatnia okoliczność zwiększa znów pracę komory prawej, której zadaniem jest pokonywanie oporów w krążeniu małem. Ostatecznie zatem pod wpływem owej wady muszą obie komory pracować z większą siłą jak w stanie prawidłowem. Widzimy zarazem z powyższych wywodów, że wszystkie te niedomykalności zastawek, czyli wady sercowe działają w ten sposób na mięsień sercowy, że pobudzają go do większej pracy tak, że serce musi wykonywać skurcz daleko większy niż w stanie fizyologicznym.-

Oprócz wad zastawkowych w drugim rzędzie wpływają także ujemnie na pracę serca zwężenia ujść naczyń sercowych przez to, że zwiększają opór w krążeniu. Przypuśćmy, że zwężone jest ujście tętnicze lewe (stenosis aortae). W stanie fizyologicznym serce wpycha przez ujście prawidłowe pewną normalną ilość krwi, jednak jeśli ujście to jest zwężone, to tej samej ilości krwi serce nie może wprowadzić do układu tętniczego gdyż opór większy musi być pokonany. Jeżeli przeto serce nie jest w stanie oporu tego pokonać, to muszą powstać groźne zaburzenia

Zwężenie ujścia aorty

w krążeniu. Takby rzeczywiście było, gdyby to serce pracowało w stanie normalnym całym zasobem swych sił. Tymczasem przekonać się możemy, że nawet w chwilach nagłego powstania tych wad serce natychmiast te zboczenia wyrównuje. Uskutecznia to mianowicie zwiększając swą pracę.-

Tę własność serca wyrównywania wad swych przez zwiększoną pracę możemy stwierdzić doświadczeniem, mianowicie uskuteczniwszy sztucznie wadę sercową. W tym celu łączymy u psa tętnicę z kymografionem, żyłę z manometrem sodowym, a następnie przez tętnicę głowową wkładamy sondę kierując ją ku sercu. Doszedłszy do zastawek półksiężycowych przebijamy takowe pchnięciem sondy. Jeżeli przedtem zanotujemy parcie tętnicze, to zauważymy, że w chwili przedarcia zastawek parcie to spada, lecz w tej chwili się zaraz wyrównuje, co tylko może w ten sposób przyjść do skutku, że serce, a w szczególności lewa komora, jest w stanie wykonać większą pracę. Nie jest to odruch, bo możemy wszystkie nerwy sercowe przeciąć, a mimo to parcie utrzymuje się na takim stopniu jak przedtem. Zdaje się więc, że w samym

Doświadczenie.

mięśniu sercowym jest pewna wrażliwość reagowania na te wady.

Inne doświadczenie: Jeżeli po otwarciu psu klatki piersiowej uciśniemy podwiązką tętnicę płucną, oznaczywszy poprzednio również parcie tętnicze i żylne, otrzymujemy przypadek zwężenia (stenosis) owego naczynia. Parcie tętnicze mimo podwiązania nie spada. Skręcamy dalej sznurek ściśniający naczynia - parcie i w tym wypadku jeszcze nie spada, jedną tylko rzecz można zauważyć, mianowicie, że fale tętna stają się większe. Jeżeli zaś jeszcze dalej będziemy sznurek skręcać, to parcie tętnicze poczyna spadać, zaś manometr żylny wskazuje nam, że parcie w żyłach się podniosło. Zaszły tu więc zmiany, których praca serca nie jest w stanie pokonać, czyli że wtedy w całym układzie małym musi się znajdować mniej krwi, zaś większa jej ilość wpłynęła do układu wielkiego. Jeżeli zaś także i w układzie tętniczym mniej krwi się znachodzi, więc musi ona nagromadzać się w układzie żylnym. Będziemy więc mieli skutek podobny, jak przy zwężeniu przykurczu - przyczyny różne.

Przerost serca.

Jakkolwiek więc serce z przyczyny tych wad musi pokonywać ciągle większą pracę, to mięsień sercowy może się do tego zastosować, jeżeli tylko jest zdrowy. I nieraz będziemy widzieli, że ludzie chodzą z wadą sercową długie lata i ruch krwi odbywać się u nich może prawidłowo. Wskutek jednak tej nadmiernej pracy mięsień sercowy ulega po pewnym czasie <u>przerostowi</u>. Zapytamy się jednak, dlaczego mięsień sercowy w stanie prawidłowym nie ulega przerostowi? Dlatego, że wtedy siła serca jest zastosowana do tej pracy jaką wykonuje. Wiadomo bowiem, że jeżeli mięśnie wykonują ustawicznie pracę natężającą, nienormalną, jak to ma n.p. miejsce u ludzi ciężko pracujących, to ulegają z czasem przerostowi, grubieją. Podobnie ma się rzecz z sercem. Wobec zwiększonej pracy bowiem uległoby serce po pewnym czasie osłabieniu, gdyby siła jego włókien nie została zwiększoną, co tylko może być uskutecznionem drogą przerostu. Mogą jednak zajść okoliczności, które nie zezwalają na wytworzenie się przerostu, wskutek czego powstają wkrótce zaburzenia w krążeniu ogólnem. N.p. przy

silnem uderzeniu w piersi pękły zastawki półksiężycowe. Wskutek tego opór wzrasta w sercu do tego stopnia, że mięsień sercowy nie może się zastosować do tych nowych warunków i pracy tej wydołać, a wtedy coraz mniej krwi dostaje się do układu tętniczego – krążenie ustaje. Zazwyczaj jednak do tej ostateczności nie przychodzi, bo serce najczęściej jest w stanie natychmiast wady tej wyrównać, a pokonując je dłuższy czas ulega przerostowi. I dzięki tylko temu przerostowi serce u ludzi dotkniętych tymi zboczeniami jest w stanie przez cały szereg lat wykonywać swą pracę bez jakichkolwiek zaburzeń w krążeniu.-

Zachodzi teraz pytanie: czy całe serce ulega w takim wypadku przerostowi? Nie – tylko ta część, która pokonuje tę powiększoną pracę. Gdy zatem mamy zwężenie tętnicy głównej, ulega przerostowi komora lewa; w wypadku niedomykalności zastawki dwudzielnej przerasta przedsionek lewy, a nawet czasem komora prawa, jeśli mu w wyrównaniu tej wady dopomaga i.t.p.

Przy omówionych dotąd przerostach serca zachowują się jamy serca rozmaicie, zależnie od tego, czy wskutek wady przychodzi do

podwyższenia oporów w krążeniu, czyli do nieprawidłowego, nadmiernego przepełnienia serca krwią. W pierwszym przypadku jama serca pozostaje niezmieniona, ściana jego grubieje – mamy wtedy do czynienia z przerostem serca prostym; w drugim przypadku zaś obok zgrubienia ściany przychodzi do rozkurczowego rozszerzenia jamy odpowiedniej części serca – przerost tego rodzaju nazwiemy przerostem odśrodkowym (excentrycznym). Czy taka rozszerzona skutkiem wady jama sercowa przy skurczu ściąga się do swego fizjologicznego minimum, jest rzeczą nierozstrzygniętą. Jednak najprawdopodobniej tak się rzecz ma, jak długo skurcze serca odbywają się silnie i sprawnie. Bądź co bądź, bez względu na to czy jama serca w ten lub ów sposób się kształtuje, serce spełnia swe zadanie tak długo póki warunki się nie zmienią, i jak długo mięsień sercowy jest nienaruszony –

Przerost serca prosty i excentryczny.

Do wytworzenia się przerostu mięśnia potrzeba koniecznie, aby mięsień ten był lepiej odżywiony. Jaką drogą odbywa się tu odżywianie? Naturalnie, drogą tętnic wieńcowych serca (art. coron. cordis). Nadto przyczynia się jeszcze do tego wpływ nerwów błędnych. Dowodem 5. wykł. patologii ogólnej..

tego jest ta okoliczność, że po przecięciu nerwów błędnych mięsień sercowy ulega zwyrodnieniu. Jest to zatem wpływ nerwowy korzystny w sprawie wytwarzania się przerostu, lecz na czem on polega — nie wiadomo. Wogóle do przerostu serca przychodzi prawie zawsze w przypadku wad sercowych, jeżeli tylko mięsień sercowy jest zdrowy i jedynie od stanu mięśnia sercowego, a nie jak sądzono, od ogólnego odżywienia ustroju jest wytworzenie jego zależne. Doświadczenia bowiem (Tangl) wykazują, że nawet u zwierząt głodzonych, wynędzniałych po uskutecznieniu sztucznej wady sercowej przerost serca następował.

Wpływ układu nerwowego na przerost serca.

W dalszym ciągu nasuwa nam się jeszcze pytanie, czy zachodzą jakie różnice w krążeniu między człowiekiem ze skompensowaną skutkiem przerostu wadą sercową, a człowiekiem zdrowym? Otóż jakkolwiek serce drogą przerostu pokonuje zwiększoną pracę, jaką nań wady sercowe nakładają i wyrównuje tym sposobem owe zboczenia, to jednak nie możemy w tych warunkach krążenia u danego osobnika nazwać normalnym. Człowiek z wyrównaną wadą sercową posiada tylko pozornie krążenie prawidłowe, w szczegółach jednak

przedstawia on pewne zboczenia. Przypuśćmy, że u danego osobnika istnieje niedomykalność zastawki dwudzielnej. Wskutek tego przedsionek lewy ulega przerostowi i jest w stanie wepchnąć większą ilość krwi do komory lewej. Podczas skurczu jednak komory lewej część krwi dostaje się napowrót do przedsionka, skutkiem czego następuje tutaj interferencya, łamanie się dwóch prądów krwi: jednego z żył płucnych, drugiego z komory lewej. Skutek tego jest oczywiście ten, że naczynia płucne są przez pewien czas przepełnione krwią, i do pomocy przyjść musi komora prawa, czyli, że w płucach znajdzie się krew pod wyższem parciem aniżeli normalne. Mimoto zatem, że w układzie wielkim panuje ciśnienie normalne wskutek wyrównania wad, to jednak w układzie małym przychodzi do przekrwienia, które jest nienormalne.. Zboczenia w krążeniu wskutek przerostu serca.

Podobnie ma się rzecz i w innych przypadkach. Jeżeli n.p. zachodzi zwężenie aorty, to celem wyrównania zboczenia przerasta komora lewa, jednak czy tak samo odbywa się krążenie? Nie. Komora pracuje energiczniej, puls silniej uderza, jest większy jak w stanie fizyologicznym, a ponieważ musi trwać dłużej i uderzeń będzie mniej. A zatem spotykamy zmianę u tego

człowieka o krążeniu napozór prawidłowem: zmienione tętno.
Jeszcze większe zmiany zachodzą, jeżeli człowiekowi takiemu każemy być w stanie nienormalnym n. p. wykonywać jakąś ciężką pracę. Zwiększony dopływ krwi do odpowiednich mięśni w tym wypadku pobudzą serce do większej pracy. W stanie prawidłowym mięsień sercowy z łatwością ją pokonuje, człowiek jednak z wadą sercową skompensował już swą wadę wysiłkiem pracy i obecnie mięsień sercowy z trudnością tylko może nowemu zadaniu sprostać. Skutkiem tego więc człowiek taki znajduje się we względnej równowadze, - on nie posiada rezerwy swoich sił.

Zanim skończymy omawianie sprawy przerostu serca należy nam się jeszcze zastanowić nad tem, czy przerosty serca zachodzą tylko wskutek zmian patologicznych? Otóż mogą one powstać równie dobrze we wszystkich przypadkach, w których serce przez dłuższy przeciąg czasu do nadmiernej pracy było zmuszone. Jeżeli wyobrazimy sobie człowieka, który długi przeciąg czasu nadmiernie pracuje, to wskutek fizycznego wysiłku następuje u niego żywszy obieg krwi, który się zasadza na tem, że serce większe ilości krwi

w ruch wprowadza. Ten żywszy obieg krwi odbywać się może jedynie dzięki zwiększonej pracy serca. Otóż jeżeli ten wysiłek fizyczny odbywa się w ograniczonym czasie i serce może po zwiększonej chwilowo pracy wypocząć, to ono wraca napowrót do stanu prawidłowego. Jeżeli jednak ta nadmierna praca jest ciągłą, długotrwałą, to serce musi ulec przerostowi, aby jej trwale podołać. Tego rodzaju przerost zwiemy <u>przerostem serca samoistnym</u> (<u>hypertrophia cordis idiopathica</u>) Aby taki przerost serca nastąpił potrzeba na to bardzo długiego czasu, nieraz całych lat, zdarzają się jednak wypadki, w których przerost serca rozwija się w daleko krótszym czasie n.p. u żołnierzy po częstych, uciążliwych pochodach.- Przerost serca samoistny

Mogą być jednakowoż jeszcze inne przyczyny przerostu mięśnia sercowego. N.p. jeżeli ludzie pobierają dużo płynu (n.p. piwa), to płyn ten, jak wiadomo, musi być wessany do krwi, skąd następnie drogą nerek zostaje wydzielony. Te nadmierne ilości cieczy zwiększają jednakże pracę serca, które w tych warunkach musi większe ilości krwi przeprowadzić

przez układ krwionośny. Ono zwiększa swą pracę, a jeżeli stan ten dłuższy czas trwa ulega przerostowi (Bierherz). Odnosi się to szczególniej do komory lewej, a czasami i prawej. -

Przerost serca jako wynik chorób nerwowych.

Prócz tego występuje przerost serca również przy pewnych chorobach nerwowych, mianowicie w t. zw. <u>nerwicach naczynioruchowych</u>. W tym ostatnim wypadku przychodzi do zwężenia tętnic w rozmaitych zakresach wskutek wpływu nerwowego, a to powoduje zwiększenie się parcia tętniczego, a tem samem i pracy serca. Tego rodzaju jest choroba Basedowa, gdzie występuje często zwiększone bicie serca, dłuższy czas trwające, wynikiem czego jest przerost serca, który jednak następnie po przejściu choroby znowu zniknąć może. - Wszystkie te wymienione przerosty musimy nazwać samoistnymi, gdyż nie kompensują one żadnych zboczeń sercowych, a jakkolwiek i ten przerost serca ma znaczenie wyrównawcze, to jednak powstaje z przyczyn różnych od przerostu zwyczajnego.

Zachodzi teraz pytanie czy i tutaj zachodzą jakie róż-

nice w krążeniu między człowiekiem z wyrównaną wadą sercową, a takim, który posiada przerost serca samoistny? Otóż w pierwszym przypadku serce przerosło w tym celu, aby utrzymać parcie krwi na średniej wysokości, tutaj zaś serce nie ma żadnej wady do kompensowania, wskutek czego parcie wzniesie się ponad normę. Wskutek tego nie zwiększy się jednak ani szybkość, ani ilość krwi wpychanej do tętnic, a to z tego powodu, że przerosła komora nie pomieszcza w sobie większej ilości krwi jak w stanie prawidłowym, ani też więcej jej z żył nie wpływa do serca, mimo zwiększonej pracy. Jedynym zatem objawem przerostu samoistnego będzie przyspieszenie tętna (pulsus celer). Dodać w końcu musimy, że wszelkie te przerosty serca samoistne, a więc też u człowieka posiadającego przerost serca wskutek nadmiernej pracy, jakoteż wskutek wprowadzania wielkich ilości napojów, jak wreszcie wskutek choroby Basedowa, znikają, jeżeli znika przyczyna, która je wywołuje — serce wraca wtedy do normy.

Objawy przerostu samoistnego.



Zmiany oporu w naczyniach.

Zwężenie naczyń – Rozszerzenie – Tętniaki – Zboczenia w krążeniu małem – Zmiany w kurczliwości naczyń – Aparat naczynioruchowy – Zmiany w tętnicach wieńcowych serca.–

Drugim czynnikiem wpływającym na krążenie są naczynia. Wpływ ten polega głównie na 2 własnościach naczyń, które przyczyniają się do wytwarzania oporu i utrzymywania parcia krwi na pewnej wysokości. Jest to sprężystość i kurczliwość naczyń; odpowiednio do tego rozróżniamy, jak wiadomo dwie warstwy w budowie naczyń: sprężystą i mięsną. Sprężystość tych naczyń w stanie fizjologicznym jest taka, jak być powinna dla najlepszego krążenia i dzięki temu posiadamy w niej jedną ze sił, która pomaga fizjologicznie w obiegu krwi. Przez skurcz ścian naczyń zaś utrzymujemy te naczynia w pewnem napięciu, które modyfikuje się w miarę potrzeby. I tak, gdy naczynie w jednym obszarze się rozszerza, to równocześnie w innem miejscu następuje zwężenie tak, że opór w układzie naczyniowym zawsze jest przeciętnie jednakowy – parcie jedno i to samo.–

Własności naczyń

Otóż w stanach patologicznych mogą zajść wypadki, gdzie jedna a druga własność naczyń może ulec zmianie. N. p. w podeszłym wieku zmienia się często sprężystość naczyń, wskutek czego następuje stałe rozszerzenie tychże (t. zw. rozszerzenie starcze). Inne zmiany: W podeszłym wieku również występuje często t. zw. stwardnienie naczyń (sclerosis), wskutek czego naczynia nie mogą się rozszerzać lub zwężać. Zmiana ta może wpływać na serce w dwojaki sposób: albo że opór w krążeniu się zwiększa wskutek tego, że naczynia ulegną zwężeniu, albo przez to, że naczynia zostały rozszerzone. Jeżeli ta zmiana odbywa się na ograniczonem miejscu, to jeszcze wielkich następstw za sobą nie pociąga. Jeżeli bowiem wystąpi w danej okolicy rozszerzenie, to równocześnie na innem miejscu przychodzi do zwężenia naczyń, tak, że zmiany te się modyfikują. Inna rzecz, jeżeli owe zmiany wystąpią na większych obszarach układu naczyniowego, albo dotyczą wielkich pni naczyniowych n.p. przy znacznem rozszerzeniu aorty, to wtedy już zboczenia w krążeniu wystąpić muszą, gdyż opory w układzie naczyniowym w znacznym stopniu się zwiększają.

Zboczenia we własnościach naczyń.

6. art. patologii ogólnej.-

Również i zwężenia naczyń póki są nieznaczne na krążenie nie wpływają, przeciwnie gdy w znacznym stopniu zacieśniają koryto krążenia, wpływ ich odbić się musi na krążeniu powiększeniem oporów, a tem samem i podniesieniem pracy serca. Takie zwężenia spotykamy niekiedy w aorcie, jeszcze za życia płodowego lub zaraz po urodzeniu powstałe, mianowicie w okolicy przewodu Botalla. Otóż łatwo zrozumiała jest rzeczą, że aby przez tak

Zwężenia naczyń

zwężoną aortę przepchnąć odpowiednią ilość krwi musi serce wykonać większą pracę celem utrzymania parcia tętniczego na wysokości prawidłowej. Lewa komora pracuje z większą siłą, a z biegiem czasu ulega przerostowi. Zwężenia te mogą zachodzić również na większej przestrzeni. Są ludzie którzy już z natury posiadają układ naczyniowy stosunkowo bardzo wąski. Spotykamy n.p. ten fakt nierzadko u dziewcząt z błędnicą (Virchow). Skutek objawi się tutaj znów koniecznością wzmożenia pracy serca i przerostem lewej komory, jeżeli tylko w układzie naczyniowym mieści się dostateczna, prawidłowa ilość krwi. Bo gdzie mała ilość krwi krąży w układzie naczyniowym, tam i opory

muszą być powiększone, aby parcie krwi było utrzymane na prawidłowej wysokości i wtedy praca serca jest jednakowa, gdyż opór zwężenia równoważy się mniejszą ilością krwi doprowadzanej po ogólnym obiegu.

W pewnych chorobach płucnych n. p. przy Phtisis fibrosa następuje znów znaczne przybranie tkanki łącznej, która kurcząc się zacieśnia koryto tętnicy płucnej. Wtedy również zwiększa się praca serca, a mianowicie komory prawej. W tym wypadku przeszkody będą podobne, jak przy zwężeniu tętnicy na miejscu ograniczonem, t. zn. że opory w krążeniu małem będą podwyższone, tylko w daleko znaczniejszym stopniu aniżeli przy miejscowem zaciśnieniu tejże tętnicy. Jeżeli bowiem pojedyncze naczynie w jednem miejscu zostaje zwężone, to się to na ogólnem krążeniu nie odbija. Opory będą jednakowe w całym układzie krwionośnym, a to skutkiem sprężystości naczyń. Skoro jednak nastąpi zmiana podobna w znaczniejszej ilości tętnic, to choćbyśmy mieli inne naczynia wolne od tych zmian, to przecież wyrównanie to daleko trudniej do skutku przychodzi. I gdyby serce wobec takich zwężeń pracy swej

Zwężenie naczyń wszelkich bujnością tkanki łącznej.

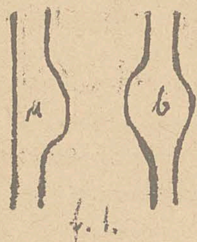
nie zwiększało, to do tego miejsca, gdzie zwężenia zachodzą, mielibyśmy parcie prawidłowe, poza tem zaś parcie mniejsze. Serce jednak wykonuje większą pracę i znowu przerasta, aby trwale zastąpić tę siłę sprężystości naczyń, która odpadła, energią swego skurczu. Dlatego to u starców, chociaż wszystkie tkanki mizereją, więdną (uwiąd starczy), serce jednak nie ulega temu – owszem przerasta.

Wspomnieliśmy powyżej, że obok zboczeń w sprężystości naczyń doprowadzających do zwężenia, zachodzić może także rozszerzenie takowych na znacznej przestrzeni n.p. rozszerzenie aorty.

Rozszerzenie naczyń. Te rozszerzenia zdarzają się: albo jednostajne, albo boczne.

Jedne i drugie noszą nazwę tętniaków (aneurismata) i mogą posiadać rozmaite kształty: Są albo jednostronne (a)

Tętniaki albo wypukłają się na obie strony (b), mniej lub więcej:



f. 1.

Tętniaki te, nie uwzględniając zmian anatomicznych, nie mają większego znaczenia dla samego krążenia. Krew wprawdzie musi pokonywać

miejscowo większe opory, powstałe wskutek wirów, większego tarcia cieczy i.t.p., ale pozatem nie sprowadzają zmiany owe większych zaburzeń w ogólnym krwi obiegu. –

Jak kształtują się zboczenia w krążeniu przy zmianach obwodowych, w układzie tętniczym wielkim. W dalszym ciągu zwrócimy uwagę na pracę komory prawej i zapytamy się, czy zmiany w krążeniu małem także wpływają na ogólne krążenie? Zmiany tego rodzaju, co w obiegu wielkim spotykamy i tutaj czasami, jednak należą one do wyjątkowych i występują daleko rzadziej. Zachodzą jednak inne przyczyny, które utrudniają krążenie i zmuszają prawą komorę do większej pracy. Jeżeli n.p. weźmiemy pod uwagę człowieka z rozedmą płuc (emphysema pulmonum), gdzie zatem występuje zanik ścian pęcherzyków płucnych, a tem samem i naczyń włosowatych, to u niego wskutek zanikania naczyń płucnych najdrobniejszych zmniejsza się równocześnie i koryto krążenia. Tu więc zmiany w naczyniach powodują zmianę w krążeniu, gdyż przez zmniejszone koryto musi ta sama ilość krwi, co i w stanie prawidłowym płuc przepłynąć, co wskutecznia

Zboczenia w krążeniu małem.

się tylko przez zwiększoną pracę komory prawej. Podobne zmiany powodują także inne stany patologiczne n.p. wspomniany poprzednio proces chorobowy - phtisis fibrosa, gdzie tkanka łączna zaciska naczynia płucne i również zwęża koryto krążenia małego. Albo tworzy się proces zapalny w klatce piersiowej połączony z nagromadzeniem się wydzieliny płynnej w worku opłucnowym, to wydzielina ta wypełnia z czasem jamę opłucnową do tego stopnia, że ugniata płuco i może je nawet tak zgnieść, iż pozostaje zeń zaledwo wąski pasek. Wskutek tego ulegną oczywiście i naczynia płucne znacznemu zwężeniu, a tem samem i krążenie małe zmniejszyło się przynajmniej o połowę. Albo wydziela się do worka opłucnowego gaz (pneumothorax), który również może z czasem ugniatać płuco i zwężać koryto małego obiegu.

Z fizyologii wiadomo nadto, że siłą ułatwiającą krążenie jest ruch oddechowy. Stąd wynika, że każde utrudnienie ruchów klatki piersiowej musi wpływać ujemnie na krążenie krwi w naczyniach włosowatych płuc. Otóż i zmiany patologiczne, które utrudniają oddechanie, n.p. w przypadku kiedy płuco przyrasta do klatki piersiowej (concretiones pleurales), w ten sposób

mianowicie, że opłucna płuca zrasta się z opłucną żebrową. Wskutek tego ruch ~~ruch~~ płuc jest upośledzony i nie może się już odbywać z góry na dół, lecz wyłącznie tylko z przodu ku tyłowi. Skoro zaś płuco nie może się dostatecznie rozszerzać, następuje utrudnienie obiegu krwi w krążeniu małem, wynikiem którego będzie zwiększenie pracy komory prawej. Różnica między poprzednim wypadkiem jest ta, że tam same naczynia uległy zmianie, tutaj zaś odbija się to dopiero pośrednio na naczyniach.-

Ogółem biorąc jednak zachodzą większe zmiany w krążeniu dużem dlatego, że opory w krążeniu tem są daleko większe, niż w małem obiegu, a powodem tego ostatniego jest w pierwszym rzędzie większa sprężystość naczyń w krążeniu dużem.- Stąd też komora prawa łatwiej te zmiany kompensuje jak komora lewa, wobec słabego bowiem parcia, jakie w stanie normalnym w naczyniach płucnych panuje, wystarcza już nieznaczne wzmożenie pracy sercowej do pokonania oporu i do silniejszego rozszerzenia gałęzi tętnic płucnych i przepędzenia przez nie krwi z większą szybkością.- Możemy to łatwo stwierdzić na=

stępującem doświadczeniem wykonanem przez Lichtheima: Zatruwamy psa kurarą, a urządziwszy sztuczne oddechanie i połączywszy tętnicę głowową z kymografionem, a żyłę z manometrem wodnym, otwieramy klatkę piersiową i zaciskamy całkowicie prawą tętnicę płucną. Zmieśliśmy zatem połowę koryta małego krążenia, mimoto jednak parcie tak tętnicze jak i żylne utrzymuje się na jednakowej wysokości. Komora prawa musiała zatem przez to 1/2 koryta przepędzić tyle krwi ile w stanie normalnym przeprowadziła przez całe, w przeciwnym bowiem razie musiałoby ciśnienie w wielkim krwi obiegu się zmienić. Lecz nawet, gdybyśmy nie 1/2, lecz prawie 3/4 krwi obiegu małego zacisnęli, to mimoto jeszcze prawa komora przez te 1/4 koryta zdoła przepędzić tyle krwi, ile jej w stanie prawidłowym przeprowadza. – Otóż jest to rzeczą wielkiej doniosłości, gdyż często zdarza się, że naczynia w płucach są bardzo pozwężane, lub też obieg krwi n. p. przy zapaleniu płuc znacznie zmniejszony, a mimoto krew w normalnej ilości przepływa. Ostateczny zaś wynik jest ten, że prawa komora ulega przerostowi. Dlatego też przerosty

Doświadczenie Lichtheima.

komory prawej możemy napotkać u ludzi z rozedmą płuc, u garbatych, gdzie skutkiem skrzywienia kręgosłupa (Kyphoscoliosis) lub połamania klatki piersiowej płuca należycie się rozszerzać nie mogą, i popadają w stan niedotlenia (atelectasis) i.t.p.

Zachodzą jednak okoliczności, które utrudniają powstawanie przerostu serca, wtedy n.p. jeżeli organizm jest zbyt wyniszczony czyto wskutek choroby, czy z innych przyczyn. Podobnie komora prawa nie przerasta mimo istnienia jednej z powyżej wymienionych zmian w płucach, gdy ilość ogólna krwi jest zmniejszona. N.p. u suchotnika zazwyczaj do przerostu prawej komory nie przychodzi, chociaż znaczna część miąższu płucnego ulega zniszczeniu, bo jakkolwiek opór w krążeniu małem się zwiększa, to jednak serce nie potrzebuje zwiększać swej pracy, gdyż krwi jest mniej jak w stanie prawidłowym, a z drugiej strony niema materyału do takiego przerostu. — Warunki utrudniające powstawanie przerostu serca.

Przechodzimy z kolei do drugiej własności naczyń, mianowicie do kurczliwości. Kurczliwość swą zawdzięczają naczynia włóknom mięsnym zawartym w swych ścianach; które to włókna mięsne kurcząc się zacieśniają światło naczynia. Zmiany w kurczliwości naczyń.

7. ark. patologii ogólnej

Czynnikami, które pośredniczą w tych zmianach są nerwy (naczynioruchowe), jedne zwężające (n. vasoconstrictores), drugie rozszerzające (n. vaso-dilatatores), które posiadają swe ośrodki w rdzeniu przedłużonem. Oprócz tego mamy jeszcze centra drugorzędne w istocie szarej rdzenia pacierzowego. Przy podrażnieniu tych nerwów powodujemy ich czynność. Mianowicie,

Aparat naczynioruchowe.

jeżeli podrażnimy centra główne otrzymujemy zwężenie wszystkich naczyń, zaś przy podrażnieniu nerwów, lub rdzenia w pewnych punktach, tylko w pewnym zakresie. Już w stanie fizyologicznym działanie tego układu przyczynia się do tego, że człowiek utrzymuje swe parcie na jednej wysokości. Jeżeli bowiem na pewnym obszarze układ naczyniowy uległ zwężeniu, to opór powinien się podwyższyć, a że się to nie dzieje, to z tego powodu, że w innym punkcie następuje rozszerzenie i dlatego parcie utrzymuje się na tej samej wysokości. Tak jednak, jak w stanie fizyologicznym zachodzą i wśród zmian patologicznych czynniki, które to parcie w naczyniach mogą zwiększać wskutek zwężenia naczyń i obniżać wskutek rozszerzania. Są to czynniki powodujące podrażnienie nerwów naczynioruchowych, a które mogą być rozliczne. Do takich należy przeładowanie krwi bez=

wodnikiem kw. węglowego. Krew taka podrażnia centrum vasomotoryczne i powoduje ogólne zwężenie naczyń i podwyższenie parcia w tętnicach. Parcie w ten sposób podwyższone nie trwa jednak długo, gdyż organizm reaguje nań za pomocą nerwu zw. depressor cordis, który powoduje ogólne opadnięcie tego parcia drogą rozszerzenia naczyń w jamie brzusznej. Tak samo działają stany niedokrwawności. Jeżeli zwierzęciu odetniemy nagle dowóz krwi do rdzenia przedłużonego n.p. przez podwiązanie tętnic (art. carotis i art. vertebralis), wówczas następuje podwyższenie parcia w tętnicach również w skutek podrażnienia centrum vasomotorycznego. W wymienionych jednak stanach ani człowiek ani zwierzę długo pozostawać nie może, gdyż albo stany owe ustępują, i ustrój wraca do stanu prawidłowego, albo kończą się nagłą śmiercią. Dlatego są to stany krótkotrwałe, przejściowe - więc skutkiem chwilowo zwiększonej serce nie może ulec przerostowi. - Wspomnianym wpływem tłumaczymy sobie również pewne objawy chorobowe. N.p. przy zapaleniu płuc pod koniec życia występuje u chorego tętno pełne, żywe, które przedtem zaledwo słabo wyczuć było można - jest to jednak signum mali ominis. Pod wpływem bowiem krwi

Czynniki patologiczne wpływające na zmianę parcia w naczyniach.

nych czynników następuje zniszczenie centrum vasomotorycznego, które utrzymuje nerwy zwężające w stanie ciągłego napięcia i wtedy następuje nagłe rozszerzenie naczyń, które może stać się bardzo groźnem. Wówczas wszystkie naczynia mogą się naraz rozszerzyć, tak jak to ma miejsce przy przecięciu osi mózgordzeniowej pod rdzeniem przedłużonym, opór w naczyniach zmniejsza się nadzwyczajnie, wskutek czego parcie

Skutki ogólnego rozszerzenia naczyń.

tętnicze opada. Ponieważ zaś krążenie w naczyniach włosowatych zawisło od różnicy ciśnienia w żyłach i tętnicach, musi ono teraz odbywać się powoli i w jednej jednostce czasu mniej krwi przechodzi przez sieć naczyń włosowatych, mniej krwi dostaje się do układu żylnego, a w dalszym ciągu nie dopływa także i do komory prawej a następnie i lewej odpowiednia ilość krwi. To obniżenie parcia tętniczego może dojść do tego stopnia nawet, że w naczyniach włosowatych ustaje krążenie całkowicie i wtedy przychodzi do tej ostateczności, że krew nie dostaje się wcale do komory prawej a tem samem i lewej. Z tego powodu musi nastąpić śmierć i to nie skutkiem nagłego uszkodzenia rdzenia, tylko pośrednio wskutek rozszerzenia naczyń.-

To samo dzieje się przy omdleniu. Pewna część układu naczyniowego się rozszerza n. p. w zakresie unerwienia przez n. splanchnicus, a więc naczynia brzuszne i to w wysokim stopniu. Krew spływa wtedy z mózgu i rdzenia przedłużonego, co pociąga za sobą utratę świadomości. Trwa to tak długo, jak długo trwa rozszerzenie naczyń w jamie brzusznej; później krew napływa znowu prawidłowo do mózgu i człowiek wraca do przytomności. Dlatego też o człowieku takim, który zemdlał, możemy powiedzieć, że skrwawił się do brzucha. - Tutaj prawdopodobnie należy także odnieść wypadki nagłego omdlenia, a nawet zejścia śmiertelnego w czasie operacyi lub uderzeń w brzuch, podczas uwięźnięcia pętli jelitowych i. t. p., zjawiska, które noszą nazwę „shock'u", czyli nagłego umoru. W wypadkach tych nieraz bez żadnej widocznej przyczyny, n. p. u osób nerwowych na stole sekcyjnym, zaledwo po przecięciu skóry, następuje nagła śmierć, którą sobie tylko odruchowem porażeniem ośrodka vasomotorycznego wytłumaczyć możemy. - Omdlenie

Inkompenzacya wad sercowych.

Zastanawiając się nad wzrostem serca, powiedzieliśmy, że człowiek z wyrównanymi wadami serca zachowuje się różnie od człowieka

zdrowego. Są przypadki, że człowiek chodzi z wadą sercową całe życie bez jakichkolwiek zaburzeń w krążeniu, często się jednak zdarza, że takowe po pewnym czasie występują. Zaczyna się coś psuć u tego człowieka, czyto chwilowo, czy stale. Jeżeli człowiek, który dotąd miał skompensowane wady sercowe spotyka się z jakimś nowym czynnikiem ujemnym, to on odczuwa te wady. Przypuśćmy, że dostaje zapalenia płuc: Jako objaw występuje bowiem gorączka, człowiek taki potrzebuje od serca zwiększonego dowozu krwi. Mimo podwyższenia pracy serca wywołanego wadami musi ten narząd jeszcze bardziej podnieść swą energię. A przecież często zdarza się, że chory taki przetrzymuje ów stan. Od czasu jednak przebycia tej choroby poczyna mięsień sercowy coraz bardziej słabnąć.

Przyczyny inkompensacji\

Jużto wskutek tych lub innych przyczyn mięsień sercowy ulega degeneracji tłuszczowej, lub skrobiowej, tworzą się blizny i. t. p. W ten sposób zmieniony mięsień, chory, nie jest już w stanie pokonać zwiększonej pracy - następują zaburzenia w krążeniu. - Zaburzenia te objawiają się w ten sposób, że jeżeli n. p. istnieje zwężenie aorty, to lewa komora nie jest w stanie całej krwi przez to zwężone ujście przerzucać - mniej krwi dostaje się do układu tętniczego

Następuje wskutek tego ostatecznie obniżenie tętniczego parcia. Dalej, jeżeli parcie jest mniejsze, to i różnica między parciem tętniczem a żylnem się zmniejsza, co jest znów powodem, że krążenie w naczyniach włosowatych odbywa się powoli. Z czasem wyrównać się może i w tych warunkach krążenie, jednak szybkość, a więc i ilość krwi przepływającej przez naczynia włosowate w jednostce czasu będzie mniejsza, a z tego powodu także i mniej krwi dostaje się do komory lewej. Cały zaś nadmiar krwi gromadzi się w żyłach, następuje przepełnienie żył, a wskutek zwolnionego przepływu w naczyniach włosowatych krew przyjmuje więcej charakter żylny, czyli mamy obraz t. zw. przekrwienia biernego, z którem później bliżej się zapoznamy.

Objawy niewyrównania

To samo może się odnosić do zboczeń w krążeniu małem n.p. przy stenosis art. pulmonalis. Jak długo komora prawa przepycha skutkiem przerostu odpowiednią ilość krwi, parcie utrzymuje się na jednej wysokości. Skoro jednak po jakimś czasie, z powodu zmian w samym mięśniu, pracy tej podołać nie może, parcie tętnicze opada, szybkość ruchu krwi się zmniejsza. Cóż tymczasem dzieje się w komorze lewej? Wskutek obniżenia parcia i szybkości

krwi lewa komora otrzymuje mniej krwi i mniej jej wpycha do układu wielkiego. Następuje więc również obniżenie ogólne parcia, zwolnienie krążenia i nagromadzenie się krwi w układzie żylnym.

Poprzednio już widzieliśmy, że jeżeli rozkurcz serca był upośledzony, wskutek nagromadzenia się większej ilości płynu w osierdziu, to ostatecznym wynikiem było to, że krew nagromadzała się w żyłach. To samo dzieje się i tutaj. Tam nie mogło serce skompensować swej wady, bo rozchodziło się o siłę rozkurczu, tutaj zaś siła skurczu uległa zmniejszeniu.—

Na podstawie powyższych danych możemy sobie do pewnego stopnia wytłumaczyć drogą dedukcji ten fakt, co wpływa na to, że u jednych ludzi mamy wcześniej, u drugich później zboczenia niewyrównania (stadium incompensationis), jakkolwiek są to rzeczy,

Warunki powstania inkompensaty.

których jeszcze ściśle określić nie możemy. Mianowicie, jeżeli mamy do czynienia z endocarditis, która wywołała zwężenia, albo niedomykalność zastawek, to często ta sprawa rozszerza się także na mięsień, powstaje myocarditis. Nowa ta zmiana na razie choremu nie daje się uczuć, wpływ jej wystąpi dopiero z chwilą kiedy przeszkody w krążeniu nadmiernie wzrosną. Jeżeli więc człowiek taki nie wykonuje

cięższej pracy, to kompensuje on dłużej tę wady, aniżeli człowiek ciężko pracujący, lub taki, który przez dłuższy czas podejmuje większy wysiłek n.p. całe noce przepędza na tańcach i.t.p. Dlatego też ciężko pracujący człowiek o wadach sercowych prędzej wyczerpuje tę zdolność kompensowania zboczeń. Z tego powodu chorym na wady sercowe wzbrania się pewnych forsownych ruchów, w ogóle unikania wszystkiego tego, co podnosi pracę serca (n.p. napoje wyskokowe).

Wpływ układu nerwowego na kompensacyę.

Z drugiej strony i <u>układ nerwowy</u> nie jest obojętny dla wyrównania tych zboczeń. Są nerwy, które wywierają troficzny wpływ na serce n.p. nerwy błędne. Z biegiem czasu n.p., jak już wspomnieliśmy, po przecięciu u zwierzęcia nerwu błędnego mięsień sercowy ulega degeneracji, podobnie jak u ludzi z pewnemi niedokładnościami w układzie nerwowym tak, że serce wtedy swej pracy wyrównawczej nie jest w stanie wykonać. O ile ta okoliczność przyspiesza stadyum niewyrównania - niewiadomo.-

Starano się także doświadczalnie stwierdzić jakie czynniki najwięcej przyczyniają się do przyspieszenia inkompensacyi. W tym celu <u>rozmaitym psom sprawadzano</u> wady sercowe i badano ich w rozmaitych

stadyach. Zmuszano je do wykonywania ciężkiej pracy, podawano im alkohol i.t.p. Otóż z doświadczeń tych wysnuto wniosek, że najprędzej ulegają niewyrównaniu indywidua oddające się pijaństwu.

W dalszym ciągu zobaczymy jakie znaczenie ma ten okres niewyrównania i jakie skutki pociąga za sobą: dlaczego ludzie tacy puchną, brzękną, i.t.d. obecnie zadowolnimy się tylko tą wzmianką, że daje to powód do zmniejszenia parcia tętniczego i przepełnienia żył krwią.

Zmiany w tętnicach wieńcowych serca. Mówiliśmy na wstępie, że aby się skurcz odbywał prawidłowo potrzeba, aby mięsień był dobrze odżywiany, t.j. aby dostawał odpowiednią ilość krwi, a tem samem i tlenu. W przeciwnym razie mogą wystąpić również zaburzenia w ruchach serca. Otóż teraz zapytamy się z kolei: co się znów dzieje, jeżeli mięsień sercowy otrzymuje niedostateczną ilość krwi, lub wcale nie?

Jak wiadomo, mięsień sercowy otrzymuje krew drogą tętnic wieńcowych serca (art. coron. cordis dextra et sinistra), które się dzielą na 2 gałęzie. Tętnice te mogą ulec różnym zmianom patologicznym, wskutek czego i krążenie w ich tętnicach się zmieni. Rzecz

dotycząca krążenia w tętnicach wieńcowych nietylko jako doświadczenie fizyologiczne, lecz i ze stanowiska patologicznego jest ważna, gdyż mniejsze lub większe zboczenia w zakresie tych tętnic powodują wielkie i groźne zaburzenia. Zboczenia tego rodzaju mogą powstać bądź wskutek zamknięcia tętnic przez czop (trombosis, embolia), bądź też, że naczynia te ulegną albo stwardnieniu (arteriosclerosis), albo zmianom syfilitycznym, endarteriitis obliterans i. t. p. Jeżeli zmiana ta nastąpi na małem obszarze, to wtedy do mniejszej lub większej części mięśnia krew nie dopływa, wskutek czego pewna część mięśnia, pozbawiona materyału odżywczego ulega obumarciu i z czasem to miejsce wypada, zastępuje je tkanka łączna - powstaje blizna. Jeżeli to miejsce jest małe, to dla pracy serca niema to wielkiego znaczenia, jeżeli zaś te zmiany są rozległe, lub liczne, pozostała część mięśnia musi pokonać pracę, daleko większą, tak długo, póki serce może pracować, jeżeli zaś ulegnie mięsień ten dalszemu zwyrodnieniu, musi nastąpić obniżenie parcia tętniczego. - Jeżeli jednak nie mała gałązka, lecz dwie zatrzyma krążenie - cóż wtedy nastąpi? Podobną rzecz obserwowano u ludzi zdrowych, u których nastąpiło nagłe zaczopowanie tętnic wieńcowych. Występuje u nich

miażdżycie t. zw.: dusznica bolesna (angina pectoris), przyczem człowiek pośród gwałtownych bólów pada i czasem w pół minuty życie kończy. Sekcya wykazuje w takich wypadkach zaczopowanie grubszych tętnic wieńcowych. (W ten sposób zginął n.p. Thorwaldsen w teatrze). Jeżeli również u zwierząt zamkniemy nagle tętnice wieńcowe serca, to występują pewne zboczenia napotykane u ludzi w tych warunkach. Cohnheim wykazał doświadczalnie, że są różnice w tym względzie u królików i u psów. Jeżeli u królika się zamknie takowe tętnice, serce zmienia rytm, bije jednak jeszcze 4-5 minut. Zaś u psów po

Doświadczenia Cohnheima.

podwiązaniu serce bije w sposób normalny do pewnej chwili, aż do 1 minuty, dopiero po upływie tego czasu na linii tętna poczynają występować nieregularności, rytm się zwalnia, uderzenia serca stają się silniejsze, przyczem jednak jeszcze parcie krwi nie ulega zmianie — aż nagle całe parcie spada, serce bić przestaje, pies ginie. U królika zachodzi nadto ta różnica, że przez masowanie można napowrót wstrzymane krążenie przywrócić. — Nie wytłumaczono jednak, co się w owym przypadku w sercu dzieje, dlaczego ten pies tak nagle ginie. Cohnheim przypuszcza, że przyczyna tego jest nagromadzenie się CO_2 we krwi, albo brak tlenu. Sądził on również że wytworzenie się pewnego rodzaju trucizny gra

w tém rolę (Muskelgift), która zatruwa mięsień i to bez względu na to, czy zamkniętą została boczna, czy jedna z głównych gałęzi, czy r. circumflexus czy r. descendens. Zdanie to przez długi przeciąg czasu było niewzruszone, dopiero w ostatnich czasach wystąpiono przeciwko temu z twierdzeniem, że oprócz zamknięcia wpływały także inne przyczyny powodujące śmierć, a mianowicie sama operacya, która jest bardzo ciężka, następnie oziębienie i. t. p. Między innymi utrzymywał Frey, że właśnie to oziębienie i uszkodzenie serca jest powodem śmierci, a nie samo podwiązanie tętnic wieńcowych. Istnieją bowiem doświadczenia, że po podwiązaniu jednej tętnicy, lub wstrzymaniu dopływu krwi do tętnic wieńcowych, serce jeszcze jakiś czas biło. W tym celu n. p. Tiegerstedt zaciskał serce w pewnym punkcie na granicy komor i przedsionka tak, że krew z przedsionka do komory nie mogła wpływać. Otóż królik znosi taką operacyę 6 minut, pies 2 minuty, a po zdjęciu zacisku serce wracało do normalnego stanu; nie zgadzało się to z doświadczeniami Cohnheima, który twierdził, że u psa już w 1 minucie serce bić przestaje. Wskutek tego badacze podzielili się na 2 obozy: jedni, którzy wraz z Cohnheimem twierdzili, że podwiązanie tętnic wieńcowych ma takie znaczenie jak też utrzy-

wywód, drudzy, będący zdania, że na ów wynik składają się równie dobrze podrażnienia mechaniczne podczas operacyi.

Wobec tego nie pozostawało nic innego, jak przeprowadzić szereg doświadczeń, któreby rzecz tę wyjaśniły. Uskuteczniono je również i u nas na psach i królikach. Otóż wszystkie te doświadczenia o wyniku zgodnym z twierdzeniem Cohnheima wykazują, że głównym powodem śmierci jest tutaj podwiązanie tętnic. Nie można jednak twierdzić, że wszystkie tętnice serca są równego pod tym względem znaczenia, lecz właściwie posiadają pewną klasyfikacyę n. p. serce daleko szybciej staje przy podwiązaniu *r. circumflexus*, aniżeli *r. descendens*. Nie możemy więc powiedzieć, że wszystkie tętnice wieńcowe serca podwiązane sprawiają podobny skutek, dziś tylko wiemy, że podwiązanie pewnych gałęzi powoduje ustanie bicia serca, a towarzyszy temu zwolnienie akcyi serca, jak to odpowiednia krzywa tętna wykazuje:

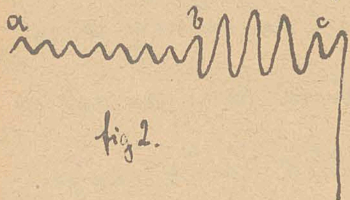


fig 2.

Linia ta daje nam zatem obraz zgadzający się z wypadkami zachodzącymi w ludzi: Nagłe zamknięcie tętnicy wieńcowej wystarczy, aby serce w krótkim przeciągu czasu bić ustało;

parcie utrzymuje się przytem początkowo na tej samej wysokości (a b), poczem akcya się zwalnia, uderzenia serca stają się silniejsze (b c), nieregularne, aż wreszcie nagle spada całe ciśnienie (c), serce bić przestaje. Królik znosi te zmiany inaczej, pies inaczej, doświadczenia zaś na psach więcej się zgadzają z wypadkami u ludzi.

Jeżeli nadto będziemy obserwowali bliżej mięsień sercowy w tym stanie, to spostrzeżemy jeszcze inne objawy: Z chwilą, kiedy następuje zwolnienie akcyi serca odnosi się ono do komory lewej, gdyż między skurczem obu komór zachodzą pewne różnice. Komory: prawa i lewa nie działają tutaj zgodnie; gdy jedna kurczy się 40 razy, druga 20. Ten stan nazywamy dyssocyacyą ruchów serca, czyli, ponieważ w tym wypadku połowa serca kurczy się inaczej, a druga połowa inaczej, półkurczem (hemisystole). Zjawisko to zauważymy i w innych patologicznych zboczeniach serca i poznamy je rozbierając czynność serca pod względem rytmu i liczby uderzeń.

Dyssocyacya ruchów serca.

W dalszym ciągu zastanowimy się jeszcze nad objawami, jakie występują, jeżeli koryto tętnic wieńcowych nie zostało zupełnie zamknięte, lecz zwężone, jak to ma miejsce przy stwardnieniu tętnic (arteriosclerosis). Oczywiście

że przy tem zboczeniu krew nie dopływa należycie do serca i mięsień ten postaje upośledzony w odżywianiu. Przypuśćmy, że upośledzenie takie dotyczy komory lewej, wówczas następuje osłabienie energii tej komory i wynikające stąd zaburzenia. Zachodzi więc pytanie, czy takie upośledzenie powoduje za życia jakie objawy, którebyśmy bliżej obserwować mogli. U zwierzęcia doświadczeniem trudno to wykazać, zależy bowiem na tem, aby zwęzić, a nie zamknąć tętnicy, a potem, że tutaj nie chodzi o chwilowe zwężenie, lecz o stałe. U ludzi dotkniętych powyższemi zmianami tętnic wieńcowych powstaje <u>zwyrodnienie włókniste serca</u> (*degeneratio fibrosa cordis*). Przedstawiają one pewne objawy charakterystyczne cechujące wspomnianą powyżej <u>dusznicę bolesną</u> (*angina pectoris*). Człowiek napozór zdrowy doznaje strasznego bólu w okolicy serca, uczucia opresyi, trwogi szalonej, oblewa się potem – trwa to nieraz minutę, 2–3 a nawet czasami dłużej, bo 2–3 godzin. Starano się więc te objawy połączyć z owemi zmianami w sercu i powiedziano, że zwężenie tętnic wieńcowych jest powodem dusznicy bolesnej. Obecnie nie będziemy wchodzić w szczegóły w tym względzie, wspominamy tylko o tym objawie łącznie ze zmianami w tętnicach wieńcowych serca. –

Zwężenie tętnic wieńcowych.



Tętno.

Warunki częstości tętna. – Przyspieszenie (tachykardia) – Zwolnienie (bradycardia) – Przyczyny zboczeń tętna – Rytm – Arytmia – Półkurcz (hemisystole) –

Zwracamy się teraz do samego serca *in toto* i musimy sobie zadać jedno jeszcze pytanie w tym kierunku; mianowicie jakie zboczenia w czynności serca wśród poznaitych warunków powstają, i jak te wszystkie zboczenia odbijają się na czynności serca? Równocześnie przytoczymy i inne jeszcze patologiczne stany, które również na czynność serca będą oddziaływać i jakie czynniki wpływają ogólnie na zmianę czynności pod względem rytmu siły i liczby pojedynczych uderzeń.–

W stanie fizyologicznym liczba uderzeń serca wynosi 70–80 na minutę, lecz już w stanie normalnym mamy pewne zboczenia w tym względzie. Człowiek n.p. który chodzi lub pracuje ma silniejsze tętno niż ten, który siedzi. Nad mechanizmem tym nie będziemy się obecnie zastanawiać, powiemy tylko, że w stanach patologicznych opiera się on na tych samych zasadach, co i w stanie fizyologicznym. Pod względem liczby mamy dwojakie zboczenia serca: 1) przyspieszenie (tachycardia), 2) zwolnienie (bradycardia). Kiedy przychodzi do skutku przyspieszenie czynności serca? Momentów tych jest bardzo wiele. I tak na czynność serca działają przyspieszająco wszystkie stany gorączkowe. Każdy człowiek, który ma podwyższoną temperaturę ciała posiada przyspieszony ruch

serca tak, że chciano nawet z ilości uderzeń serca wyciągnąć wnioski na stopień ciepłoty, lub odwrotnie z ciepłoty obliczyć tętno wedle wzoru:

Przyspieszenie tętna (tachycardia)

$$p = 80 + 7(t - 37),$$

gdzie p oznacza liczbę pulzacji t temp.; to zn. że jeżeli ktoś n.p. posiada temp. 40° to:

$$p = 80 + 7(40° - 37) = 101$$

liczba pulzacji wynosi 101. Nie ulega wątpliwości, że jest pewien związek między temp. i liczbą tętna, nieraz jednak można zauważyć, że człowiek chory na zapalenie płuc posiada tętno 120°, zaś temp. = 38°. Atoli w zasadzie musimy przyjąć, że podwyższenie ciepłoty krwi wpływa na ruch serca przyspieszająco. Zatem przyspieszenie czynności serca powoduje

1.) gorączka

2.) zapad (collapsus), stan, który się pojawia wśród ciężkich procesów gorączkowych, gdzie parcie krwi nadzwyczajnie spada, a tętno się podnosi.

3.) guzy na vagus (n.p. na szyi potworzą się guzy w sąsiedztwie nerwu błędnego, które ugniatają ten nerw).-

4.) nerwice (pewne stany nerwowe, które nie mają widocznej podstawy anatomicznej n.p. choroba Basedowa..

5. znaczne przeszkody w krążeniu (n.p. przy inkompensacyi)

6. trucizny które albo wprowadzamy do organizmu, albo je sam ustrój wytwarza. N.p. pod wpływem atropiny powstaje u psa przyspieszenie ruchów serca, dlatego mianowicie że alkaloid ten poraża zakończenia nerwu błędnego w sercu. Jednak i w samym organizmie wytwarzają się substancye pewne, które działają na serce*) przyspieszająco.

*) czynniki powodujące przyspieszenie akcyi serca.

7. ból, a mianowicie przy uczuciu słabego bólu następuje zwolnienie, zaś silny ból wywołuje przyspieszenie tętna. Ten ostatni wypadek zachodzi n.p. gdy kamyki żółciowe przechodzą przez przewody żółciowe, lub kamyki moczowe przez moczowody.-

8. stan maniakalny czyli szałowy - przy pewnych zmianach na korze mózgowej. N.p. przy podnieceniu umysłowem bardzo często występuje przyspieszenie.-

W ten sposób wyliczyliśmy rozmaite przyczyny wpływające przyspieszająco na ruchy serca. Zanim rozbierzemy te przyczyny bliżej przytoczymy nowy szereg zboczeń powodujących zwolnienie (bradycardia). Takie zwolnienia tętna może dochodzić rozmaitych granic. U starców n.p. dochodzi do extremów do 20 lub jeszcze mniej uderzeń na minutę. A są nawet podawane przypadki, gdzie było 8-10 uderzeń na minutę. Zwolnienie ruchów serca powodują następujące czynniki:

1. Podrażnienie chorobowe mózgu n. p. zapalenie błon mózgowych (meningitis) lub guzy jakieś na mózgu się rozwijające.

2. Zmniejszenie oporu w krążeniu. Jeżeli n. p. zmniejszymy ilość krwi przez upust, uderzenia serca stają się wolniejsze. Tak samo, jeżeli usuniemy przeszkody jakieś patologiczne w krążeniu, to następuje zwolnienie; n. p. usuwając wysięk z worka osierdziowego znosimy ucisk wywierany na serce, a zarazem opór w krążeniu się zmniejsza - wskutek tego akcya serca się zwalnia.-

zwolnienie.

3. guzy na vagus

4. w Krisis - po przesileniu krytycznym. N. p. w gorączce do 40° dochodzącej nagle człowiek zaczyna się pocić w nocy, a nazajutrz temp. spada do 36°, a wtedy często tętno wynosi 50 - występuje bradycardia.

5. działanie trucizn. N. p. digitalis, podobnie jak niektóre produkta przemiany materyi mogą działać zwalniająco na puls serca n. p. wśród pewnych stanów patologicznych, jak rak żołądka i t. p. Podobny skutek wywołuje żółtaczka, gdzie przyczyną zwolnienia jest działanie soli żółciowych.-

6. Stan melancholiczny.

Czynników więc, które wpływają na czynność serca w odmienny sposób jest cały szereg, należy więc poznać mechanizm, który powoduje te zmiany:

Dlaczego w stanach gorączkowych następuje podwyższenie, to powodem tego jest temp. krwi. Jeżeli bowiem zwierzęciu będziemy przepuszczać przez serce ciepłą krew, to tętno staje się szybszém (Landois) Są wrażliwsze na tę zmianę jest endocardium, niż pericardium. Nadto doświadczalnie przekonać się możemy, przeprowadzając przez serce danego zwierzęcia płyny o rozmaitej ciepłocie, że ciecze o wyższej temp. wpływają podniecająco na czynność serca. Jest to dowodem, że główną przyczyną wpływającą na przyspieszenie ruchu sercowego w gorączce jest podwyższenie temp. krwi. Z drugiej jednak strony, ze względu na przyczynę choroby objawiającej się gorączką, możemy przypuszczać, że także pewne wytwory organizmu (trucizny), powodujące gorączkę, sprowadzają przyspieszenie, jużto zwolnienie ruchów sercowych n. p. toxyny, toxalbuminy i. t. p. A więc obok temp. krwi musimy przyjąć działanie pewnych trucizn i tém sobie tłumaczymy, dlaczego w pewnych stanach chorobowych mimo stosunkowo niskiej ciepłoty spotykamy znaczne przyspieszenie tętna.

Przyczyny zmian w tętnie

Zachodzi jednak pytanie dlaczego wobec wyż wymienionych czynników w jednym z tych stanów zachodzi zwolnienie, a w drugim przyspieszenie ruchów serca. Otóż te same przyczyny, które w stanie fizyologicznym kierują czynnością serca wchodzą i tutaj w grę. Z fizyologii mianowicie wiemy, że ruchy serca pod

względem swej częstości porostają w pierwszym rzędzie pod wpływem ośrodków moto-
rycznych i hamujących wśród serca położonych, a w drugim rzędzie pod wpływem
nerwu błędnego i nerwów przyspieszających (nn. acceleranties). Te ostatnie do-
chodzą do serca drogą nerwu współczulnego. Podrażnienie ośrodków excytomoto-
rycznych serca nietylko wzmacnia pojedyncze skurcze serca, lecz zarazem
Aparat nerwowy je przyspiesza. Podobnie wpływa na czynność serca podrażnienie nerwów przyspieszających.
Przeciwnie podrażnienie ośrodków hamujących, jakotéż nerwu błędnego częstość
uderzeń serca zwalnia. Wypadkowa zaś działania tych czynników miarkuje
ilość ruchów serca w stanie fizyologicznym. Do zrozumienia zatem tych
objawów patologicznych musimy się pociągnąć pod te same prawidła i szu-
kać tutaj przyczyny. Czynniki, które drażnią nerwy błędne, będą powodowały
zwolnienie. Podobnie jeżeli będzie gdzieś wyżej drażniony nerw błędny czyto
wskutek ucisku jakiegoś guza w sąsiedztwie tegoż nerwu się sadowiącego,
czy wskutek wybroczyn w układzie nerwowym środkowym, czy zapalenia
opon mózgowych i t. p., wystąpi również jako efekt zwolnienie. Jeżeli zaś te
czynniki działanie swe posuną dalej i sprowadzą porażenie tego nerwu,
wówczas mamy przyspieszenie skutkiem zniesienia czynności hamujących;
a działania ośrodków excytomotorycznych. Również jeżeli sprawa zapalna w mózgu

rozszerza się dalej i doprowadzi do zniszczenia ośrodka zwalniającego ruch serca (w rdzeniu przedłużonym), to mamy po okresie podrażnienia okres porażenia. Dlatego przy zapaleniu błon mózgowych (meningitis) występuje po kolei okres podrażnienia i porażenia n. błędnego, gdzie w pierwszym wypadku ma miejsce zwolnienie, a w drugim przyspieszenie liczby tętna dochodzące nieraz do 120-140. – W podobny sposób możemy sobie także wytłumaczyć przyspieszenie tętna w t. zw. nerwicach, które polegają na zmianie stanu funkcyonalnego nerwów, mianowicie bądź to porażeniem n. błędnego bądź podrażnieniem n. przyspieszających, jakkolwiek to nie zawsze stwierdzić się daje i dla wielu przypadków przyczyna ta jest nam niewyjaśniona. – Nadto uwzględniając to urządzenie nerwowe serca przychodzimy do tem łatwiejszego zrozumienia, dlaczego w gorączce przychodzi do przyspieszenia ruchów serca, mianowicie wskutek zmniejszenia wrażliwości mięśnia sercowego na wpływy hamujące.

Wpływy nerwowe

Co się tyczy działania trucizn (toxyn i toxalbuminów), to badania w tym względzie są w toku. Dotychczas możemy sobie je tłumaczyć również działaniem wspomnianych trucizn na ośrodki hamujące serca. I tak, sole żółciowe wprowadzone do krwi powodują zwolnienie czynności

Trucizny

serca, zaś atropina wprowadzona działa prost odwrotnie, bo przyspiesza takowe. Zatem pierwszy czynnik podrażnia centra hamujące, drugi je poraża. Odnośnie więc do tego możemy powiedzieć, że jedne z tych substancyi działają w ten sposób jak atropina, drugie jak sole kwasów żółciowych.–

Stąd to pochodzi n.p. że chory na szkarlatynę lub tyfus mimo niskiej ciepłoty przypuśćmy 39°, liczy tętna 100-150 uderzeń na minutę. U tego chorego bowiem nastąpiło zakażenie, wytworzyła się znaczniejsza ilość toxyn i to sprowadza przyspieszenie ruchów serca wskutek porażenia ośrodków hamujących. Działaniem tych toxyn będziemy sobie mogli wytłumaczyć również wiele zjawisk przyspieszenia lub zwolnienia ruchów serca przy rozmaitych innych chorobach. Np. nieraz u chorego na raka żołądkowego występuje zwolnienie tętna. Otóż jeżeli treść takiego żołądka wydobędziemy, to sposobami chemicznymi jesteśmy w stanie z treści tej wyosobnić trucizny działające zwalniająco na ruch serca.

Toxyny

Nie ulega wątpliwości, że i drogą odruchów możemy wywołać zboczenia w kierunku liczby tętna i w parciu krwi. N.p. przy słabych bólach wskutek słabych podrażnień nerwów czuciowych występuje zwolnienie, zaś przy silnych bólach przyspieszenie ruchów serca. W tych wypadkach podrażnie=

nie nerwów czuciowych przenosi się drogą odruchu na ośrodki sercowe. Fakta pouczają, że jeżeli ten odruch trwa dłuższy czas i tętno jest bardzo szybkie, to stan taki może wprost zagrażać życiu n.p. przy przechodzeniu kamyków żółciowych przez przewód żółciowy. Odruchy

Obok tego odruchowego działania musimy wspomnieć, że ważnym czynnikiem, regulującym ilość ruchów serca, jest zachowanie się parcia krwi. Im parcie jest większe, ruch serca jest wolniejszy, im mniejsze, szybszy. Parcie krwi. Tłumaczymy sobie to w ten sposób, że przy podwyższeniu parcia następuje podrażnienie nerwu błędnego. Jeżeli jednak podrażnienie dłuższy czas trwa, może nastąpić z kolei przyspieszenie, a to wskutek znużenia nerwu błędnego. Zjawisko to, t.j. wpływ parcia krwi na liczbę pulsacji zachodzi tylko wtedy, gdy serce jest zdrowe i nie znużone. Instruktywne są pod tym względem doświadczenia czynione na zwierzętach w celu wykazania wpływu podwyższonego parcia na czynność serca.

Doświadczenie uskuteczniamy w ten sposób: Psu wprowadzamy przez tętnicę podobojczykową (a. subclavia) rodzaj sondy, na końcu której znajduje się mały balonik, do aorty. Doświadczenie. Zapisujemy parcie, które obecnie jeszcze jest normalne, a następnie wdmuchujemy przez sondę powietrze.

Balonik się poszerza i zamyka światło aorty. Wskutek zwiększenia oporu w krążeniu zwiększa się parcie krwi, wobec czego liczba uderzeń serca ulega następującej zmianie: Póki aorta była wolna, parcie wynosiło 150 Hg, tętno 150, zaś w chwili zamknięcia:

I.	aorta zamk.	na 5 minut	parcie	182-194	tętno	186	uderzeń na minutę
	" otwarta	" 5 "	"	140	"	188	" " "
II.	" zamk.	" 5 "	"	230	"	136	" " "
	" otwarta	" 10 "	"	130	"	268	" " "
III	" zamk.	" 5 "	"	200-230	"	136-160	" " "
	" otwarta	" 5 "	"	134-176	"	240-204	" " "

Z tego widzimy, że jeżeli pierwotne parcie podwyższymy, to liczba pulsacji zaczyna spadać, zaś przy zmniejszaniu parcia wzrastać. Wynika stąd prawidło, że *przy sercu fizyologicznym, zdrowym, podwyższenie parcia wpływa zwalniająco, zaś zmniejszenie przyspieszająco na ruch serca*. - Jednak w stanach patologicznych n.p. przy degeneracji mięśnia sercowego rzecz się ma inaczej. I tak w stanie inkompensacji, przypuśćmy, parcie tętnicze spada, wskutek tego, jak wiadomo, krew powoli przepływa przez naczynia włosowate i nagromadza się w znacznym stopniu w układzie żylnym. Zmniejszenie prędkości przepływu krwi powoduje z konieczności zmniejszenie wymiany gazów w płucach: we krwi gromadzi się większa ilość CO_2 niż w stanie normalnym. Obecność zaś kw. węglowego jest silnym

bodźcem dla ośrodka nerwów błędnych i wywołuje przez podrażnienie takowych zwolnienie ruchów serca. Zatem serce chore odwrotnie się pod tym względem zachowuje jak serce zdrowe. Wogóle, jeżeli człowiek zapada na chorobę serca, to na jego serce działają wszystkie czynniki daleko szybciej. W początkach liczba pulsacji utrzymuje się stale, z biegiem czasu zaś spada w miarę opadania parcia tętniczego.

Powyższe jednak prawidło (str. 72), możemy zawsze zastosować do człowieka, który mimo innych zboczeń posiada mięsień sercowy zdrowy. Jeśli n.p. człowiek ma wypocinę opłucnową, to można się przekonać, że po wypuszczeniu takowej następuje znaczne zwolnienie ruchów serca. Przedtem było parcie małe, więc liczba ruchów serca była znaczna, zaś po punkcyi parcie się nagle podwyższyło, a liczba uderzeń w tej chwili spada. Lecz występuje to wtedy, jeżeli serce jest zdrowe, w przeciwnym bowiem razie może nastąpić nagła śmierć, bo przez wypuszczenie tego płynu ciśnienie nagle wzrasta zamiast opadać - serce nie jest w stanie pokonać nadmiernych oporów w krążeniu. Otóż przez kombinację powyższych faktów możemy sobie bardzo wiele zjawisk chorobowych wytłumaczyć n.p. przyspieszenie tętna przy zapaści.

Przez zapad (collapsus) rozumiemy mianowicie znaczne osłabienie akcyi serca, gdzie parcie tętnicze bardzo nisko spada, przytem i występuje znaczne przyspieszenie ruchów serca. Taki zapad spotykamy n.p. czasami przy zapaleniu płuc, a objawy jego: akcya serca coraz słabsza, ciepłota ciała niska, stąd kończyny w dotknięciu zimne i t.p., o których to objawach później mówić będziemy. Jeżeli u takiego chorego

zapad (colla=psus)

puls badamy, zdradza on znaczne przyspieszenie ruchów serca z tej przyczyny, że u niego wskutek osłabienia energii mięśnia sercowego parcie znakomicie spadło. Dlatego przy ciężkich stanach chorobowych, jeżeli temp. ciała nagle spada trzeba baczyć na akcyę serca. Wraz z obniżeniem się bowiem temp. powinna, jak wiemy, i liczba tętna opaść, jeżeli zaś zamiast tego mamy obok opadnięcia parcia tętniczego przyspieszenie ruchów serca, tak że n.p. mamy temp. 36° a liczbę tętna 140, - zdradza to niechybnie ciężkie osłabienie mięśnia sercowego i musi być uważane za signum mali ominis. -

Trudniej już przychodzi nam wytłumaczyć zwolnienie ruchów serca po przełomie chorób gorączkowych. N.p. po napadzie zimniczym spada liczba tętna nie do normy, lecz jeszcze niżej tak, że napotykamy tętno 50-45. Tłumaczenia tego zjawiska są różne, jasnego jednak nie ma.

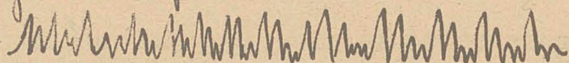
Czy wchodzi tutaj w grę działanie toxyn, czy wpływ układu nerwowego, dziś dokładnie powiedzieć nie możemy.-

Pozostaje nam jeszcze wspomnieć o wpływie stanów psychicznych na czynność serca. N.p. podczas gniewu, albo przygnębienia zachodzą zmiany w ustroju, które objawiają się raz przyspieszeniem, drugi raz zwolnieniem. Jak sobie to zjawisko wytłumaczyć? Otóż w tym kierunku starała się patologia zdobyć pewne prawidła i wykazano, że kora mózgowa, którą dziś uważamy za siedlisko afektów wpływa na liczbę tętna. Są pewne miejsca, które podrażnione wywierają wpływ na ilość uderzeń serca; do takich miejsc należy n.p. ośrodek nervi facialis. Stałego prawidła w tym względzie niema, lecz stwierdzono, że podrażnienie tych miejsc przenosi się na centrum n. błędnego, a dopiero tą drogą występuje zwolnienie lub przyspieszenie ruchów serca.-

Rytm. W dalszym ciągu zastanowimy się nad zboczeniami w czynności serca co do czasu t.j. nad rytmem sercowym. Jak wiadomo w stanie fizjologicznym kurczy się serce około 70 razy na minutę, przyczem regularnie występuje najpierw skurcz, potem rozkurcz i dłuższa pauza. Skutkiem tego otrzymujemy na krzywej tętna fale ciśnienia podzielone równymi odstępami – jest to rytmiczność serca:

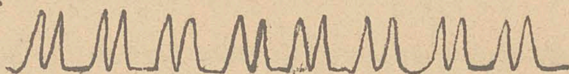


W stanach patologicznych występują zboczenia również w rytmie serca - t. zw. <u>arytmia</u>, przyczem uderzenia stają się nieregularne i to 1) albo w zupełności, a wówczas krzywa tętna przedstawi nam obraz:



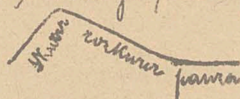
2) albo wystąpi pewna regularność w tej nieregularności n. p. skurcz - rozkurcz, skurcz rozkurcz, dłuższa pauza - skurcz, rozkurcz, skurcz - rozkurcz i znów dłuższa pauza:

Arytmia



Arytmia występuje głównie z przyczyny zmian w czynności układu nerwowego. Doświadczenia wykazują, że kora mózgowa podrażniona wpływa na liczbę tętna, prawdopodobnie wskutek oddziaływania na ośrodek ruchów sercowych w rdzeniu przedłużonym, podobnie jak zmiany parcia krwi i zmiany w składzie takowej. Nadto, jeżeli drażnimy nerw błędny to i sztucznie można wywołać arytmię. -

Dlaczego zboczenie to występuje w pewnych stanach patologicznych, - nie wiemy, możemy tylko stwierdzić, że występuje wskutek pewnych zboczeń. Zachodzi więc pytanie jak te rozliczne zboczenia w ruchach

serca wpływają na krążenie, czy krew tak samo płynie w układzie naczyniowym podczas zwolnionych ruchów serca, jak i przyspieszonych? Nie. Jeżeli n.p. u psa przyłożymy elektrody słabego prądu elektrycznego do nerwu błędnego, to następuje jak wiadomo, zwolnienie akcyi serca, wystąpi bradycardia, zaś gdy przetniemy nerw błędny — przyspieszenie, tachycardia. Badając czynność serca u takiego psa o zwolnionem tętnie widzimy, że podczas drażnienia nerwu błędnego skurcz trwa dłużej, tak, że cała zmiana odbija się w szczególności na rozkurczu, przyczem uderzeń serca jest znacznie mniej dlatego pojedyncza evolucya serca przedstawi nam się na fali tętna w postaci: 

Wpływ zmian rytmu na krążenie

Wskutek takiego urządzenia komora podczas długiego rozkurczu jest w stanie znaczniejszą ilość krwi przyjąć, zaś podczas skurczu musi całą tę krew do tętnicy wprowadzić. Otóż jeżeli n.p. komora w stanie normalnym, kurcząc się 70 razy na minutę, wprowadziła do tętnicy ilość krwi x, to przy uderzeniach 40 w przeciągu minuty wprowadzi również tę samą ilość krwi x, gdyż chociaż się rzadziej kurczy, to wprowadza jednak większą ilość krwi za każdym skurczem. Ponieważ zaś opór w naczyniach także się nie zmienił, więc i parcie nie uległo zmianie.

Stąd wynika, że przy słabych podrażnieniach nerwu błędnego, tj. przy zwolnieniu akcyi, serce jest w stanie utrzymać parcie na jednej i tej samej wysokości. Oczywiście jednak może to nastąpić tylko wtedy, jeżeli komora jest w stanie należycie się kurczyć, a tem samem większą ilość krwi w nich wprowadzić. Jeżeli zaś drażnimy prądem silniejszym nerw błędny tak, że wystąpi większe zwolnienie, to wtedy już parcie tętnicze spada, bo wchodzi w grę większy opór; serce rozkurcza się bardziej jeszcze, przyjmuje wiele krwi, jednakże ilość skurczów w 1 minucie jest za mała, aby wtłoczyć tę samą ilość krwi, co poprzednio.

Analogiczne objawy spotykamy i u ludzi. Tak n.p. przy żółtaczce występuje zwolnienie tętna, które sobie tłumaczymy wpływem soli kwasów żółciowych na ośrodki nerwów błędnych. Otóż spostrzegamy, że mimo zwolnienia ruchów serca parcie tętnicze u takich ludzi jest normalne, bo ilość krwi przepływającej w jednostce czasu przez naczynia jest niezmieniona. Jeżeli jednak ta bradycardia wystąpi u indywiduum słabego, u którego mięsień sercowy uległ zwyrodnieniu, wtedy możemy mieć ten sam objaw, co w przypadku, kiedy serce wskutek znacznego zwolnienia nie potrafi tego oporu pokonać — występuje skutkiem tego obniżenie parcia tętniczego. Wypadki te zachodzą n.p. u ludzi starych.—

W podobnym stosunku do krążenia pozostaje <u>przyspieszenie</u> ruchów serca. Jeżeli u psa wywołany przyspieszenie przeciąwszy nerw błędny, to i tu również parcie tętnicze się nie zmieni. Zmiana odbiła się w tym wypadku także przeważnie na rozkurczu serca; jeżeli zatem rozkurcz jest krótszy, to mniej krwi dostaje się do komory i mniej tem samem za każdym skurczem do układu naczyniowego. Gdyby więc ilość uderzeń była normalna 70, to przy tej samej ilości krwi ciśnienie by spadło, gdyż dostawałaby się mniejsza ilość krwi w jednostce czasu do naczyń. Ponieważ jednak ruchy serca są przyspieszone, więc te braki zostają wyrównane, skutkiem czego w jednostce czasu dostaje się ta sama ilość krwi do układu naczyniowego, co przedtem i parcie utrzymuje się na tej samej wysokości. –

Wpływ przyspieszenia tętna na krążenie.

Jeżeli zaś serce kurczy się daleko szybciej, n.p. w przypadkach bardzo silnych wzruszeń, to jakkolwiek za każdym skurczem mniejsza ilość krwi wpływa do naczyń, jednak skutkiem szybko po sobie następujących skurczów serca krew napotyka w układzie naczyniowym na mniejszy opór, w obec czego cały obieg szybciej się się odbywa. Z tej przyczyny może w jednostce czasu więcej krwi wpłynąć do komory, zatem i do układu tętniczego tak, że serce może tym sposobem nawet więcej krwi wprowadzić do tętnic, aniżeli wprowadzić powinno. Cóż się wtedy dzieje? Wówczas przyspieszenie ruchów serca sprowadza podwyższenie parcia tętniczego. <u>Z tego powodu zwiększa</u> się częstokroć parcie u ludzi, u których

występuje palpitacya serca n.p. skutkiem przestrachu. –

Z drugiej strony podobne przyspieszenie może w następstwie sprowadzić obniżenie parcia tętniczego. Albowiem mięsień sercowy pracując energiczniej po pewnym czasie poczyna słabnąć, jak się to n.p. zdarza u osób gorączkujących, a wtedy tętno jest miękkie, słabe, występuje ogólne obniżenie parcia tętniczego. Otóż w tym wypadku przyczyna, która to obniżenie parcia wywołała jest osłabienie energii mięśnia sercowego. Ten fakt świadczy zarazem, że wyrównanie parcia krwi wobec zwolnienia i przyspieszenia akcyi serca zależy w zupełności od swej energii: Jeżeli mianowicie serce jest zdrowe, lub gdy wady jego są wyrównane, pokonuje ono tak zwolnienie jak i przyspieszenie, lecz inaczej ma się rzecz w okresie inkompenzacyi. Wtedy ten mięsień już nie jest w stanie zwiększonej pracy wykonać i zastosować jej do swych celów. –

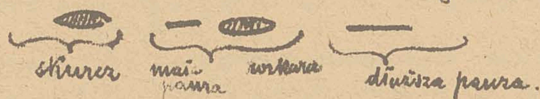
Energia mięśnia sercowego.

Mówiąc o wpływie energii mięśnia sercowego musimy w tym względzie poczynić kilka uwag. Mianowicie przez energię tegoż mięśnia rozumiemy siłę z jaką się takowy kurczy. Energia ta może być albo nadmierna, t.j. większa jak w stanie fizyologicznym (hyperkinesis), albo osłabiona (hypokinesis). Hyperkinesis spotykamy tedy u człowieka, gdzie mięsień sercowy jest zdrowy, lub przerosły. Skoro bowiem serce zdrowe nie pracuje całym zasobem swych sił, może więc w razie potrzeby powiększyć swą pracę, czyli występuje hyperkinesis. – Przeciwnie zaś znajdujemy, że pewne zboczenia zachodzące w mięśniu sercowym,

Hyperkinesis. Hypokinesis.

jak degeneracye rozmaite, osłabiają go i pozbywają tej siły – a skutek przedstawi się nam jako hypokinesis – osłabienie. Mięsień więc sercowy posiada własność odpowiadania na zmiany w krążeniu swą energią; własność ta jednak nie leży wyłącznie w samym mięśniu, lecz są nerwy pewne, które mogą również sprowadzić pewne zmiany tej energii. I tak istnieją pewne gałązki nerwu błędnego zw. kardiotonicznemi, które są w stanie wywołać zwiększenie lub obniżenie energii serca.

W ten sposób rozebraliśmy po części zboczenia pod względem energii serca, a pozostaje nam jeszcze do omówienia charakter czynności serca, przez co rozumiemy zachowanie się skurczów serca pod względem czasu. Wiemy, że w stanie normalnym jest uderzeń około 70, czyli, że na 1 uderzenie potrzeba 1/70 minuty. Na ten czas przypada skurcz, mała pauza, rozkurcz i dłuższa pauza, które się rozkładają w ten sposób, że: Charakter czynności serca.



rozkurcz i mała pauza równają się skurczowi pod względem czasu tak, iż czas 1 ewolucyi serca możemy podzielić na 3 części:

na I. 1/3 przypada skurcz
" II. 1/3 " mała pauza i rozkurcz.
" III 1/3 " dłuższa pauza

Otóż w tym względzie zachodzą rozmaite zmiany w stanach patologicznych. Widzieliśmy, że są zmiany, gdzie rozkurcz jest znacznie dłuższy lub też krótszy. Jedną z ważniejszych tego rodzaju jest t. zw. rytm płodowy (embryocardia)

który może również i u ludzi dorosłych występować jako signum mali ominis. Tętno takie charakteryzuje się tem, że nie rozróżniamy w nim 3 faz, jak w prawidłowej ewolucyi serca, lecz rozkurcz następuje bezpośred-

Rytm płodowy.

nio po skurczu, szybko, bez pauzy, podobnie jak w zegarku. Zazwyczaj taka embryocardia połączona jest z tachycardią. Skąd to zboczenie pochodzi - niewiadomo. Być może, że zależy ono od wpływu układu nerwowego na mięsień. Są bowiem doświadczenia, że jeżeli drażnimy pewne gałązki nerwu błędnego, otrzymujemy bezpośrednio skurcz i rozkurcz, szybko po sobie następujące i możemy tym sposobem wpływać na długość pojedynczych faz serca.

Nie wyczerpalibyśmy jeszcze w zupełności zboczeń w czynnościach serca, jeżelibyśmy nie wspomnieli o t. zw. półskurczach, czyli częściowych ude-

Półskurcze.

rzeniach serca. Powiedzieliśmy już poprzednio (str. 61.), że jeżeli podwiążemy tętnice wieńcowe serca, wtedy występuje obok pewnych zboczeń zwolnienie tętna, mianowicie zwolnienie akcyi lewej komory, zaś prawa komora działa prawidłowo. Występuje więc niezgodność ruchów sercowych. - Ze zmianami temi spotykamy się wprawdzie rzadko przy łóżku chorego, lecz ponieważ są one bardzo charakterystyczne, zastanowimy się w krótkości nad niemi. Rozróżniamy mianowicie dwojakiego rodzaju półskurcze:

1) hemisystolia heterotonica,

2) hemisystolia alternans s. intermittens.

Pierwszy rodzaj półskurczów zachodzi, gdy w chwili skurczu jednej

połowy serca druga pozostaje w spokoju, zaś gdy druga w ruch przejdzie pierwsza spoczywa i.t.d. Początkowo podobny fakt wydawał się rzeczą nieprawdopodobną, jakkolwiek przemawiały za nim pewne spostrzeżenia kliniczne. Stwierdzono go dopiero doświadczeniami na psach. Przekonano się mianowicie, że rzeczywiście może zachodzić ten warunek, gdzie występuje takie przemienne działanie obu komór: gdy następuje skurcz lewej komory, zachodzi rozkurcz prawej tak, że mogą mieć miejsce nawet 2 koniuszkowe uderzenia serca.- Półskurcz (Hemisystole)

Drugi rodzaj występuje wtedy, jeżeli jedna komora kurczy się 2 razy szybciej jak druga. N.p. jedna komora kurczy się 40 razy na minutę, druga 80.- Takich faktów dają nam spostrzeżenia kliniczne jeszcze więcej n.p. komora kurczy się odmiennie, a przedsionek odmiennie i.t.p.

Co się tyczy wpływów, które te zmiany powodują, tych nie znamy. Prawdopodobnie niepoślednią rolę odgrywa tutaj układ nerwowy, jak również wpływają tutaj stany niedokrwności. Można n.p. taką dyssocyacyę ruchów serca wywołać, wtedy, gdy się zwierzę dusi: Wówczas komory stają, a przedsionki się kurczą, i na odwrót. W tym wypadku prawdopodobnie wywołaliśmy zmiany w unerwieniu arteriae coron. cordis i sprowadzili złe odżywienie mięśnia - co znów pociąga za sobą zmiany w zwyczajnych czynnościach serca.-



2. Naczynia.

Zboczenia miejscowe w krążeniu.

Przekrwienie czynne – Przekrwienie zastępcze (kollateralne) – Niedokrewność miejscowa (ischaemia) Przekrwienie bierne (żylne). Zastój żylny miejscowy – Zastój ogólny.–

Ilość krwi w pewnych częściach organizmu jest zmienna, dzięki przekrwieniu, zależnie od pracy danych organów, jak mięśni, żołądka, gruczołów i.t.p. Narządy te bowiem pracujące potrzebują większego dowozu materyału odżywczego, aniżeli w stanie spoczynku. Bezpośrednio zależą owe zmiany od stanu naczyń, które mogą zmieniać swą średnicę, a tem samem i pojemność dzięki urządzeniom nerwowym za pośrednictwem warstw mięsnych zawartych w ścianach naczyń.

Wiadomo, że przy pewnych podrażnieniach skóry n.p. szczypaniu, lub pocieraniu, następuje zmiana barwy na odpowiedniej powierzchni ciała. Występuje zaczerwienienie skutkiem rozszerzenia się naczyń. Początkowo nie umiano sobie tego zjawiska wytłumaczyć. Wyjaśnił je dopiero Klaud. Bernard, który przeciąwszy przypadkowo u królika na szyi nerw współczulny, zauważył przytem rozszerzenie naczyń na uchu. Otóż dowiódł on, iż właśnie nerw współczulny ma wpływ na ogólny stan naczyń nietylko ucha, ale całej połowy głowy, że mianowicie przy podrażnieniu odcinka dośrodkowego n. współczulnego następuje rozszerzenie naczyń tej okolicy, zaś podrażnienie odśrodkowego końca zwężenie naczyń. W tym więc nerwie współczulnym przebiegają włókna nerwowe,

które działają bądź to rozszerzająco, bądź zwężająco na naczynia. Przekonano się dalej, że nietylko po przecięciu nerwów współczulnych następuje rozszerzenie naczyń na pewnej przestrzeni, lecz że także przecięcie pojedynczych nerwów mózgordzeniowych powoduje rozszerzenie naczyń n.p. po przecięciu n. trójdzielnego rozszerzają się naczynia na siatkówce i naczyniówce, nerwu kulszowego – na kończynie dolnej i.t.p. Zatem musimy przyjąć, iż do tych nerwów obwodowych przyłączają się włókna nerwów współczulnych, a te doprowadzają impuls do odpowiednich naczyń. Te włókna nerwu współczulnego wchodzą do rdzenia przez rami communicantes, a następnie łączą się z innymi nerwami. Jeżeli bowiem przetniemy rdzeń tuż pod rdzeniem przedłużonym, to wszystkie naczynia poniżej przecięcia ulegną rozszerzeniu. Nadto wykazano, że przy drażnieniu dośrodkowego końca nerwu kulszowego mogą się rozszerzyć naczynia na uchu, gdyż nerw ten podrażniony przenosi podrażnienie swe drogą odruchową na nerwy zaopatrujące ucho. Podobnie, jeżeli n.p. rękę jedną włożymy do lodu, to i druga ręka poczyna czerwienieć dzięki właśnie odruchowemu działaniu na rdzeń przedłużony, gdzie, jak wiemy, mieści się ośrodek naczynioruchowy. Prócz bezpośredniego wpływu nerwów naczynioruchowych na naczynia możemy mieć zatem także wpływ drogą odruchową wywołany.–

Siły pośredniczące w zmianach światła naczyń

Obok tej własności ulegania wpływowi nerwów jest także warstwa mięśni zawartych w ścianie naczyń sama przez się pobudliwa, i może wywołać zmiany w stanie naczyń. N.p. jeżeli przyłożymy kataplazm na

skórę, skóra się zaczerwieni, ponieważ w tem miejscu mięśnie okrężne naczyń wiotczeją, wskutek czego lumen naczynia się poszerza. Goltz wykazał nadto, że jeżeli przetniemy u psa na nodze wszystko (nerwy, kość i mięśnie) z wyjątkiem arteria i vena cruralis, to tylko ostrymi środkami można wywołać zaczerwienienie skóry, gdyż w tym wypadku bodziec ten musi oddziaływać na samą ścianę naczyń.–

Zmiany w warstwie mięśnej naczyń.

To są więc te siły, które pośredniczą w zmianach dotyczących rozmiarów naczyń i regulujących tym sposobem przypływ krwi do danych okolic. Tam gdzie potrzeba tej krwi więcej, naczynia się poszerzają, kosztem krwi z innych okolic, gdzie znów następuje zwężenie naczyń w celu utrzymania ciśnienia krwi na jednakowej wysokości. W jaki sposób podniety do tej regulacyi krwi przechodzą i jakie czynniki tutaj biorą udział – nie wiemy, znamy tylko drogi po których impulsa te od układu nerwowego do naczyń i na odwrót przebiegają.–

Stanów przekrwienia nie możemy wszystkich nazwać patologicznymi, lecz dopiero wtedy, jeżeli albo <u>organizm zanadto reaguje na podnietę zwykłą</u>, albo gdy taki <u>stan nastąpi wskutek małej podniety</u>, lub nawet bez przyczyny (n.p. gdy ma miejsce większy napływ krwi do mięśnia, choć takowy nie znajduje się w stanie czynnym); albo, <u>jeżeli po podniecie fizyologicznej pozostaje jeszcze przez pewien czas przekrwienie</u>. N.p. jeżeli żołądek trawi, wówczas, jak wiemy, krew napływa w większej ilości do tego organu; otóż będzie to stan patologiczny, jeżeli po tra=

Przekrwienie jako stan patolog.

wieniu ten napływ krwi jest ciągle zwiększony.

Podobnie jak może istnieć przekrwienie t.j. przepełnienie krwią naczyń danej okolicy w organizmie, może także zachodzić zmniejszenie ilości tejże – a stan taki nazwiemy niedokrwistością. I tutaj rozróżniamy 2 rodzaje zmian: albo 1) pewne tylko narządy otrzymują mało krwi, a stan taki nazwiemy niedokrwistością miejscową (ischaemia), albo 2) niedokrwistość ogólna (anaemia), gdzie całkowita ilość krwi organizmu jest zmniejszona. – Niedokrwistość.

Co się zaś tyczy przekrwienia, to może ono pochodzić z 2 przyczyn, a mianowicie, 1) że do pewnego miejsca przypływa więcej krwi, aniżeli w stanie normalnym, drogą tętnic, wskutek rozszerzenia się takowych – jest to t.zw. przekrwienie czynne (hyperaemia activa), albo 2) że odpływ krwi drogą żył jest utrudniony – przekrwienie bierne (hyperaemia passiva) albo zastój (stasis). Przekrwienie czynne i bierne

Przekrwienie czynne.

Na wstępie zadamy sobie pytanie, jakie w ogólności znamy stany patologiczne, które u człowieka podobne miejscowe zaburzenia w postaci przekrwienia czynnego wywołują? Czynniki, które tutaj działają są rozmaite: mechaniczne, chemiczne, termiczne i t.p. Jeśli się n.p. sparzymy w rękę, to miejsce to się zaczerwieni, podobny efekt wywołuje podrażnienie, zadraśnięcie ostrem narzędziem; w pierwszym wypadku bodźcem, który wywołał przekrwienie było ciepło, w drugim czynnik mechaniczny. – Przekrwienie mianowicie zostaje wywołane w dwojaki sposób: 1) drogą nerwów (nerwice – angioneurosis) 2) działaniem na same ściany naczyń (uszkodzenie warstwy Przekrwienie czynne

mięśniowej naczyń).

Drogą nerwów następuje ono wtedy, jeżeli postanie porażenie nerwy zwężające naczynia (angioneurosis paralitica), albo podrażnione nerwy rozszerzające naczynia (angioneurosis tonica). N. p. u człowieka postrzał, albo guz wzrastający niszczy nerw współczulny, wskutek czego obok innych zboczeń następuje paczerwienienie się twarzy. Podobnie pewne połowiczne bóle n. p. połowiczny ból głowy (hemicrania), powodują paczerwienienie się danych części ciała, n. p. połowy twarzy, dzięki właśnie porażeniu nerwów zwężających na owej przestrzeni. – Drogą podrażnienia nerwów rozszerzających możemy mieć paczerwienienie przy chorobie zw. erytromelagia, gdzie jednym ze symptomów jest silne paczerwienienie palców, które następnie znika i znów się pojawia. Podobnie przy pewnych nerwobólach (neuralgia) n. p. nerwu trójdzielnego, następuje rozszerzenie naczyń na twarzy skutkiem podrażnienia nerwu współczulnego. Przy pewnych sprawach zapalnych w mózgu (meningitis) mamy t. zw. objaw Trousseau, gdzie jeśli pociągniemy n. p. palcem po twarzy, nastąpi paczerwienienie całej tej drogi. Pochodzi to również stąd iż przy tem pociąganiu podrażniamy nerwy rozszerzające naczynia, które wskutek spraw zapalnych w mózgu znajdują się w stanie większej pobudliwości. Oczywiście, że pewien wpływ na przekrwienie wywierają także i stany psychiczne, gdyż z fizyologii wiadomo, iż człowiek który się zawstydził czerwienieje, a więc naczynia u niego się rozszerzają, człowiek, który się przestraszył, blednie, bo naczynia się

Przekrwienie drogą porażenia nerwów zwężających naczynia.

Podrażnienie nerwów rozszerzających naczynia.

Objaw Trousseau

znów zwężają, i. t. p.

Drugą drogą przychodzi rozszerzenie naczyń do skutku przez działanie bodźców wprost na ściany samego naczynia. Wiadomo, że do takich środków rozszerzających miejscowo naczynia należy ciepło, pewne środki drażniące (*remed. rubiofacientia*) n. p. olej synapizmowy. Podobnież zmiany w samych ścianach naczyń powodują rozszerzenie ich światła; wskutek mianowicie utraty sprężystości naczynia się bardziej rozszerzają pod wpływem parcia krwi, wskutek czego również może nastąpić przekrwienie n. p. u starców, szczególniej w mózgu. Podobnie działają i inne czynniki. N. p. gdy płyn zawarty w jamie opłucnowej ucisk na naczynia okoliczne następuje stan niedokrwistości w owym zakresie. Zaś jeżeli płyn ten wypuścimy, stan ten ustępuje miejsca przekrwieniu, wskutek następczego rozszerzania się uciśniętych naczyń. Albowiem ucisk taki wywołuje również zmiany w ścianach naczyń; mianowicie uciśnięte są także *vasa vasorum*, wskutek czego ściany tych naczyń muszą podupadać w odżywieniu i tracić swe własności kurczenia się. Łatwo więc zrozumieć, iż jeśli potem ucisk usuniemy, naczynia się rozszerzają pod wpływem prądu krwi i następuje przekrwienie.

Przekrwienie wskutek zmian w ścianach naczyń.

W dalszym ciągu należy nam jeszcze wspomnieć o t. zw. *przekrwieniach ubocznych*, czyli *zastępczych* (*hyperaemiae collaterales*). Jeżeli do pewnego miejsca nie dopływa krew, czy to wskutek zacieśnienia, czy zwężenia lub zaczopowania tętnicy, albo przez sztuczne zabiegi, jak

podwiązanie, wtedy do sąsiednich lub nawet więcej oddalonych okolic ciała następuje większy dowóz krwi, wytwarzając tamże przekrwienie. Takie przekrwienie następcze w zakresie gałązek tętniczych, położonych w najbliższem sąsiedztwie miejsca zaczopowania tętnicy, pochodzi od zwiększonej szybkości z jaką krew przez wolne jeszcze naczynia przepływa (*Nothnagel*).

Przekrwienie następcze-collateralne.

Nietylko w sąsiednich, lecz nawet w oddalonych miejscach powstać może przekrwienie następcze. Jeżeli n.p. przez podwiązanie, zakrzep lub zator zostanie zamknięta *art. renalis*, wtedy w sąsiednich naczyniach parcie krwi wzrasta i powstaje przekrwienie w drugiej nerce i to dzięki układowi nerwowemu, który rozszerza te naczynia, gdzie ta zbywająca krew jest najpotrzebniejsza.-

Objawy zewnętrzne

Miejsce takie, które uległo przekrwieniu czynnemu jest *zaczerwienione*, przy dotknięciu czujemy *podwyższenie ciepłoty*, a nadto miejsce takie przybiera na objętości, *nabrzmiewa* (*turgor*). Skąd się zaczerwienienie bierze łatwo sobie wytłómaczyć, podobnie jak podwyższenie ciepłoty, a mianowicie pochodzi ono od zwiększonego przepływu krwi. Również i nabrzmienie zależy poczęści od większej ilości przepływającej krwi, a nadto od tego, iż pod wpływem tego zwiększonego dowozu krwi *zwiększa się wydzielanie limfy*. W ostatnich właśnie czasach wykazują doświadczenia, że pod wpływem przekrwienia czynnego większy strumień limfy wydziela się w miejscach przekrwionych, która musi się więc przyczyniać do nabrzmienia części przekrwionych. Nadto w miejscach przekrwionych odbywa

się krążenie krwi daleko szybciej, co możemy łatwo stwierdzić, jeżeli n.p. weźmiemy łapkę żaby pod mikroskop i podrażnimy; widzimy wówczas, że łapka czerwienieje, a równocześnie ciałka krwi poczynają szybciej przemykać przez naczyńka.

Zachodzi teraz pytanie, jaki wpływ wywiera przekrwienie czynne na odpowiednie miejsca. Chwilowe przekrwienie nie wywiera na organizm żadnego wpływu, jeżeli jednak trwa czas dłuższy, wtedy podnosi ono działanie niektórych organów, wytwarza guzów. N.p. przekrwienie błony śluzowej pociąga za sobą: w jamie ustnej większą produkcyę śliny lub śluzu, w żołądku - wydzielanie soku żołądkowego, w nerkach - moczu i.t.d. - Powtóre może sprowadzić w tych miejscach przerost, jakkolwiek nie zawsze, odpowiednich organów. Wyjęcie n.p. jednej nerki daje powód do tem obfitszego napływu krwi do drugiej nerki, co z biegiem czasu wywołuje przerost tejże. Jednakowoż przerost ten, jak wspomniano, nie zawsze musi występować pod wpływem przekrwienia. Tak n.p. doświadczenia Samuela, który wyrywał ptakom pióra, a następnie sprowadzał w tych miejscach przekrwienia, świadczą, że zachodzą w tym względzie pewne różnice. U jednych ptaków bowiem następowała szybko regeneracya tych piór pod wpływem przekrwienia, u innych nie. Zatem obok przekrwienia wchodzi tu w grę jeszcze jakiś inny stan bliżej nam nie znany tak, iż możemy powiedzieć, że przekrwienia są przyczyną przerostu danych organów, jednak nie przyczyną jedyną.

Wpływ przekrwienia.

Krwotoki pod wpływem przekrwienia.

Jednem z dalszych następstw przekrwienia są Krwotoki; jeżeli mianowicie ściany naczyń ulegną jakimś zmianom patologicznym, wówczas łatwo pod wpływem przekrwienia pękają. N.p. u ludzi z silnem przekrwieniem na spojówkach znajdujemy często drobne wybroczyny wskutek pęknięcia jakiegoś naczyńka. Podobnie u starców może łatwo pod wpływem przekrwienia wystąpić wybroczyna w mózgu, bo tam ściany naczyń wskutek zmian starczych są tak kruche, iż łatwo mogą uledz rozdarciu pod wpływem zwiększonego napływu krwi. Również naczynia nowoutworzone mogą uledz pęknięciu przy przekrwieniu n.p. przy zapaleniu błon mózgowych, (pachymeningitis haemorrhagica) gdzie co chwila owe naczyńka pękają, i dają powód do wybroczyn.

Niedokrewność miejscowa (ischaemia)

Omówiwszy zaburzenia polegające na zwiększonym przepływie krwi w danem miejscu t.j. przekrwienie czynne, rozbierzemy odwrotny stan, gdzie mianowicie mniej krwi w danej okolicy przepływa. Stan ten nazwaliśmy niedokrewnością, a w odróżnieniu od niedokrewności ogólnej (anaemia) niedokrewnością miejscową (ischaemia). Polega ona na tem, że mniej krwi dopływa do pewnej miejscowości, lub też nawet dopływ takowej jest zupełnie powstrzymany, a to wskutek zmian odpowiedniej tętnicy. Zmiany te mianowicie mogą się odnosić albo do ścian tętnicy, albo też leżą wewnątrz, lub zewnątrz takowej. I tak, działając jakimś bodźcem na ściany naczynia spostrzegamy, że mniej krwi

do danego obszaru dopływa. N.p. jeżeli włożymy rękę do lodu, to pod wpływem zimna ręka blednie; podobnie więc jak pod wpływem ciepła powstaje rozszerzenie miejscowe naczyń, tak przy oziębianiu widzimy stan odwrotny t.j. zwężenie (angiospasmus). W stanach patologicznych występuje ono przy t.zw. nerwobólach n.p. na twarzy przy nerwie trójdzielnym. Podobnie jakeśmy mieli przy erytromelalgii zaczerwienienie, tak tutaj mamy t.zw. chorobę Reniota, gdzie zachodzi podrażnienie nerwów zwężających naczynia, wskutek czego pewne okolice ciała, szczególniej na kończynach, pozbawione zostają na jakiś czas dopływu krwi; występuje n.p. objaw zw. obumieraniem palców. - Połowicze bóle głowy (hemicrania spastica) połączone są często z miejscową niedokrewnością na odpowiedniej części twarzy. To są przyczyny działające na ściany naczynia czy to bezpośrednio, czy też pośrednio drogą nerwów.

Przyczyny działające na ściany naczyń.

Do drugiej kategorji niedokrewności zaliczamy tę, która spowodowana jest zmianami wewnątrz światła naczyń. Przyczyną wywołującą te zmiany są przedewszystkiem skrzepy. N.p. wytwarza się w naczyniu zakrzep (trombus), który zamyka światło naczynia, tak że krew przezeń przepływać nie może. Albo mogą zachodzić zmiany w intimie (endarteriitis obliterans), wskutek czego ściany naczynia tak dalece grubieją, że światło jego ulega zwężeniu, a nawet całkowitemu zamknięciu - znowu krew zostaje zatrzymana, lub też przepływ jej znacznie utrudniony.-

Zmiany wewnątrz światła naczyń.

Może wreszcie przyczyna zamknięcia tętnicy leżeć zewnątrz naczynia. N.p. na pień tętnicy ugniata jakieś obce ciało, jak guz tworzący się w sąsiedztwie naczyń, albo płyn jakiś przesiąk ciśnie na naczynia włosowate, przypuśćmy płuc, wskutek czego nie może dostateczna ilość

Zmiany zewnątrz naczyń.

krwi do danego obszaru przypływać. Naczynia mózgowe ulegają również łatwo uciskowi, jeśli na nie działa płyn przesiękowy (*hydrocephalus*) tembardziej, że zamknięte są w jamie, której ściany są nie podatne. Tutaj musimy także zaliczyć niedokrewność sztucznie wywołaną, n.p. przy podwiązaniu tętnicy i.t.p..

Część ciała niedokrwiona przedstawia się przedewszystkiem *blada*,

Objawy niedokrewności

za dotknięciem wydaje się *chłodną*, gdyż ciepłota jej się obniżyła, wskutek tego zmniejszonego dopływu krwi, a wreszcie będzie *wiotszą*, gdyż sprężystość (*turgor*), polegająca głównie na wypełnieniu naczyń włosowatych krwią, się zmniejsza. Być może, że do zwiotczenia tego przyczyniają się także wpływy troficzne. Nowsze badania bowiem wykazują, że wraz ze zmniejszeniem się ilości przepływającej krwi przychodzi także do zmniejszenia wydzielania się *limfy*. Nadto, jeżeli organ jakiś jest niedostatecznie, lub wcale nieodżywiany, to i *funkcye jego ulegną zmianie*. Pod tym względem jednak zachodzą pewne różnice zależne od miejscowości i od organu, który ulega niedokrewności. Nie wszystkie bowiem naczynia w ustroju naszym są jednakowego nápięcia i nie wszystkie reagują w jednakowym stopniu na niedokrewność.

Tak n.p. na skórze są naczynia mniej wrażliwe na te wpływy jak w jelitach. Jeśli bowiem na skórze zaciśniemy jakąś tętnicę, to nawet po 3-4 godzinach część ta nie obumiera, zaś w jelitach możemy już po 2-3 godzinach niedokrwewności zauważyć nekrozę dotyczących tkanek. Dlatego też własność tę zużytkowano w chirurgji; owa odporność bowiem naczyń skórnych i mięśniowych pozwala na kilkogodzinne zakładanie opaski sprężnikowej około nogi lub ręki, celem dokonywania operacyj bez utraty krwi. Przeciwnie zaś fakt ten tłómaczy nam szybkie stosunkowo obumieranie pętli jelit uwięzłej w kanale pachwinowym lub wystawionej na inny jakiś ucisk, gdzie 1-2 godzin wystarcza do zupełnej nekrozy tej części.

Wpływ niedokrewności na tkanki.-

Ogółem możemy powiedzieć, że różnice tej wrażliwości zależą przedewszystkiem od znaczenia czynności danego organu dla ustroju. Im ważniejszą rolę takowy odgrywa, tem szybciej reaguje na wpływ niedokrewności. Jeżeli n.p. podwiążemy art. brachialis, następuje niedokrewność mięśni na ręce, jednakowoż ręka nawet po 2-3 godzinach na wpływ ten nie reaguje zbytnio. Lecz inaczej rzecz się miewa, jeśli podwiążemy obie tętnice głowowe, jak również art. vertebrales. Wówczas wywołujemy ostrą niedokrewność mózgu, w obec czego zaraz organizm bardzo szybko reagować poczyna, gdyż następuje niedokrewność najważniejszych ośrodków, a tem samem i zawieszenie ich czynności. Podwiązanie tętnicy wieńcowej wywiera już po godzi-

13. art. patologii ogóln.-

nie wpływ troficzny na nerkę, powstają w tym organie groźne dla ustroju zaburzenia: wiele komórek nerkowych ulega zniszczeniu, wskutek czego w moczu pojawiają się składniki patologiczne, jak białko, ciałka czerwone i.t.p. –

Z drugiej strony wpływ tej niedokrwności zależy także od unaczynienia danego miejsca, mianowicie wchodzi tu w rachubę możliwość wytworzenia się ubocznego (kollateralnego) krążenia. Jeżeli n.p. podwiążemy tętnicę udową (art. cruralis) poniżej odejścia tętnicy głębokiej (art. profunda femoris), to podwiązanie to nie wywołuje ważniejszych zmian w nodze, gdyż wtedy zaopatruje ją w dostatecznej ilości w krew art. prof. fem. i jej rozgałęzienia. Zatem jako regułę możemy powiedzieć, że przy zamknięciu tętnicy poniżej odejścia gałęzi bocznej, przez którą krew może się dostawać poniżej przeszkody, to krążenie z biegiem czasu się wyrówna, potrzeba do tego jednak koniecznie gałęzi kollateralnej i pewnego czasu. W takim wypadku te tętnice boczne ulegają poszerzeniu tak, że pod względem grubości dorównują nawet tętnicy głównej. Jeśli jednak takiej gałęzi ubocznej niema, jak to ma miejsce w t.zw. tętnicach końcowych, wtedy krążenie uboczne nie może już przyjść do skutku i tam zaburzenia te mają już inne znaczenie. Takie tętnice końcowe spotykamy w płucach w sercu, w śledzionie i w innych narządach. Otóż przypuśćmy, że w naczyniach tych zachodzi jakaś zmiana, która zamyka ich lumen, najczęściej

Tętnice końcowe

zator (embolus), wtedy krążenie już wyrównać się nie może, krew poniżej przeszkody staje, a zastój ten sięga aż do naczyń włosowatych, przyczem parcie tętnicze w tem miejscu spada do tego stopnia, że może się równać nawet 0. Wobec tego w odpowiednich naczyniach włosowatych żylnych panuje ciśnienie dodatnie, a choć takowe jest niskie, jednak będzie zawsze większe jak w tętniczych. Wskutek tego krew cofa się z żył i wpływa do naczyń włosowatych tętniczych, a skoro się ciśnienie wyrówna, wtedy pod wpływem parcia krwi ciałka czerwone ustawiają się w słup, a nawet przechodzą przez ściany naczyń; powstaje t. zw. zawał krwotoczny (infarctus haemorrhagicus). – Przyczyny tego przenikania przez ściany naczyń musimy szukać w zmianie ścian naczyń. Jeśli bowiem jakiś organ ulega niedokrwistości, to cierpią na tem i ściany samych naczyń pozbawionych krwi, podupadając w odżywieniu. Infarkt krwotoczny.

Gdy u królika podwiążemy silnie ucho około nasady na pewien czas (8–10 godzin), to spostrzeżemy, że to ucho zwiotczeje i poczyna obumierać. Jeżeli jednak zdejmiemy przewiązkę, to ucho nietylko czerwienieje i staje się gorące, lecz zarazem obrzęknie. Pochodzi to stąd, że wskutek podwiązania nastąpiły zmiany nietylko w tkance ucha, lecz i w ścianach samych tętniczek, wskutek powstrzymania przepływu krwi do ich własnych naczyń odżywczych (vasa vasorum). Uszkodzona tym sposobem ściana naczyń nie stawia następnie prądowi krwi takiego oporu jak zdrowa – stąd pochodzi rozszerzenie tych

naczyń. Nadto wskutek podobnych zmian ściany naczyń stają się prze=puszczające dla ciałek krwi, które wskutek tego przechodzą do przestworów tkaninowych. Ta nieprawidłowa przepuszczalność ścian odnosi się wszakże jedynie do naczyń włosowatych i żył, lecz nie do tętnic. Pod wpływem tych zmian okolica taka, w której po dłuższej niedokrwności krążenie

Przekrwienie czynne następowe.

zostało przywrócone, jest zaczerwieniona i nabrzmiała, wskutek wypeł=nienia przestrzeni tkankowych ciałkami krwi, a jeśli zacisk trwał dłuższy czas, spotkamy drobne wybroczyny krwi. Obraz taki nazwiemy przekrwie=niem czynnem następowem (hyperaemia consecutiva).

Zachodzi teraz pytanie: jak się zachowuje krążenie w innych na=rządach, jeżeli do pewnej okolicy krew nie dochodzi? Jeżeli u psa, u któ=regośmy tętnicę połączyli z kymografionem, a żyłę z manometrem sodowym, podwiążemy art. brachialis jedną i drugą, wówczas sta=wiliśmy ogromny opór w krążeniu, gdyż cała ilość krwi musi się w da=leko mniejszem korycie poruszać, skutkiem tego powinno się par=cie podwyższyć. Tymczasem kymografion wskazuje bardzo nieznaczne podniesienie parcia. To wskazuje, że anemia na całe krążenie większego wpływu nie wywiera. O ile bowiem wskutek niedokrw=ności opór wzrasta, o tyle następowo w innych częściach naczyń się zmniejsza, gdyż naczynia się rozszerzają, tj. powstaje przekrwienie czynne, dzięki oczywiście wpływom ośrodka naczynioruchowego. Znowu dzieje się to, że krew nadmierna pomieszcza się tam, gdzie jest

najpotrzebniejsza: Jeżeli podwiążemy pętlę jelit, to rozszerzają się naczynia sąsiednie, jeżeli art. cruralis, wystąpi rozszerzenie art. profundae femoris. Skoro odejmiemy komuś nogę n.p. powyżej kolana, wycisnąwszy poprzednio o ile możności krew z tej części do naczyń wyżej położonych, wówczas również ilość krwi w krążeniu się zwiększa, a mimoto ciśnienie pozostaje to samo, jak wiemy, dzięki rozszerzeniu się innych naczyń, szczególnie brzusznych. Ponieważ jednak tym sposobem powstaje w ustroju nadmiar pewien krwi, zostaje takowy przez organizm zużyty i wydalony tak, że ostatecznie cała ilość krwi zostaje przyprowadzona do ilości normalnej, potrzebnej dla pozostałych narządów i ich czynności. –

Przekrwienie bierne (żylne).

Jak wspomnieliśmy przekrwienie bierne powstaje wtedy, jeżeli w danej miejscowości jest utrudniony odpływ krwi, wskutek pewnych zboczeń w żyłach. Z fizyologii wiemy, że na ruch krwi żylnej wpływa głównie parcie tętnicze, następnie działanie mięśni, obecność zastawek w żyłach, ujemne parcie w klatce piersiowej, wreszcie pewna nieznaczna kurczliwość samych ścian żylnych. – Dzięki tym momentom mamy utrzymane krążenie żylne, a jeżeli w stanie patologicznym wystąpią zboczenia w jednym z tych czynników, to zależnie od warunków uszkodzenia wystąpią zaburzenia w mniejszym, lub większym stopniu. I tak n.p. porażenie nogi wywołuje upośledzenie krążenia w tej kończynie, a przyczyną tego jest ta okoliczność, że mięśnie tej

kończyny nie działają. Przy płytkich, powierzchownych oddechach, gdzie ciśnienie ujemne w klatce piersiowej jest nieznaczne, zmniejsza się również krążenie w żyłach, gdyż opada czynnik, który możemy nazwać działaniem ssącem klatki piersiowej, dzięki bowiem ciśnieniu ujemnemu krew zostaje niejako wyssana z żył obwodowych. Mamy n.p. człowieka z ciężką gorączkową chorobą, u którego energia mięśnia sercowego opadła, wskutek czego parcie tętnicze mniejsze, równocześnie mięśnie jego nie działają, leży bez ruchu, a wreszcie oddechy jego są szybkie a płytkie. Otóż u takiego człowieka mamy aż 3 czynniki wpływające ujemnie na krążenie żylne, wskutek czego tworzy się zastój żylny w szczególności w tych częściach które stawiają największy opór krążeniu żylnemu.

Zastój żylny.

Jako zasadnicze zdanie możemy powiedzieć, że jeżeli przeszkoda znajduje się na pewnem ograniczonem miejscu układu żylnego, to powstaje tylko zastój żylny miejscowy; jeżeli zaś nastąpi obniżenie parcia w całym układzie tętniczym n.p. z przyczyny inkompensacyi wad sercowych, to wtedy w całym układzie żylnym przychodzi do przekrwienia biernego, czyli do zastoju ogólnego, który więc jest następstwem nie miejscowych przeszkód lecz centralnych zaburzeń.

Przedewszystkiem zastanowimy się nad zastojem miejscowym, ponieważ caeteris paribus również podobne zmiany wystąpić muszą przy zastoju ogólnym. Zastój miejscowy powstaje wtedy, jeżeli jakieś wpływy zewnątrz lub wewnątrz działają na jedną żyłę. Każdy ucisk

dłużej trwający sprowadza zastój żylny, gdyż tętnica doprowadza do miejsca uciśniętego odpowiednią ilość krwi, której odpływ jest utrudniony. N. p. u kobiet, które noszą podwiązki wytwarza się na nogach częstokroć zastój żylny, a łatwiej jeszcze u kobiet ciężarnych, gdzie macica powiększona do znacznych rozmiarów ugniata na żyły jamy brzusznej. Podobnie ma się rzecz u ludzi, którzy z zawodu swego przy ciężkiej pracy zmuszeni są do długiego stania. W tym wypadku prąd krwi żylnej musi ustawicznie pokonywać wpływ siły ciężkości, działającej w kierunku przeciwnym na krew żylną w kończynach dolnych tak, iż z biegiem czasu skutkiem pewnych zmian w żyłach odpływ żylny staje się utrudnionym, przychodzi do zastoju. Z tej przyczyny powstają u ludzi tego rodzaju łatwo t. zw. żylaki (varices). –

Od wewnątrz może nastąpić także zwężenie lub zamknięcie żył, czyto przez skrzepy wytworzone w żyłach, czy kamyki (flebolity) albo nowotwory rozmaitego rodzaju. Wszystkie te przyczyny powodują również zastój żylny.

Zachodzi teraz pytanie: jak się takie miejsce przedstawia, w którem zastój żylny powstaje? Przypuśćmy, że zastój wystąpi na nodze, to

1) Kończyna ta przedstawia się siną, dlatego że po zaciśnięciu żyły odpływ krwi żylnej jest upośledzony, wymiana gazów w tkankach odbywa się nieprawidłowo i krew tętnicza zamienia się w większej ilości na krew żylną, a nadto naczynia wypełniają się bardziej krwią żylną. Objawy zewnętrzne zastoju żyln.

2) Przy dotknięciu możemy się przekonać, że kończyna taka jest chłodna, albowiem wskutek upośledzenia prądu krwi i wymiany

materyi, musi i energia ciepła w tej kończynie opaść.

3) Noga zwiększa swą objętość, nietylko dlatego, że jest wypełniona krwią, lecz wskutek wystąpienia obrzęku, puchliny (oedema), czyli następuje tu podobnie jak przy przekrwieniu czynnem następowem przesączanie się cieczy ze krwi do tkanek. Powstają drobne wynaczynienia, gdyż zastój ten odbija się nie tylko na krwi, lecz i na naczyniach. Otóż wskutek tej cieczy, która jednakowoż nie równa się osoczu krwi, bo mniej białka zawiera, tkanka brzęknie. Nie zawsze jednak przy uciśnięciu lub podwiązaniu żył przychodzi do tych objawów zastoju żylnego t.j. do obrzęku, sinicy i t.p. W pewnych przypadkach nie występują one wcale, w innych zaś jeśli występują, trwają krótki czas, a następnie znikają. W innych wreszcie przypadkach utrzymują się dłuższy czas. Skąd więc pochodzą te różnice w skutkach? Zależy to od tego, czy rozmiar tych przeszkód i zaburzeń jest taki, że krążenie może je wyrównać, lub nie. Ponieważ bowiem żyły w rozmaitych miejscach są różne tak pod względem wielkości jak i anatomoz, przeto w jednych miejscowościach łatwiej, w drugich trudniej wytwarza się krążenie uboczne, pod wpływem którego zmiany te ustępują. Do wyrównania tego dopomagają także naczynia limfatyczne odprowadzające ciecz przesączynową z tkanek. – Jeżeli n.p. zaciśniemy na ręce jedną żyłę (n.p. v. brachialis), to nie przychodzi do żadnych zaburzeń dlatego,

Obrzęki wskutek zastoju.

że drugą żyłą (v. cephalica) następuje wyrównanie krążenia. Jeśli na uchu królika zaciśniemy na 24 godzin żyłę, to ucho początkowo brzęknie, pojawią się drobne wybroczyny, jednak wkrótce obrzęk ten znika, gdyż następuje wyrównanie. Spostrzegamy wówczas na takiem uchu wiele naczyń żylnych grubszych, które przedtem były nie widoczne, teraz jednak skutkiem poszerzenia wyraźnie występują. –

Jednakże czasem wyrównanie takie nastąpić nie może, mianowicie wtedy, jeżeli istnieje tylko jedna żyła w danem miejscu, która zeń krew odprowadza. Jeśli bowiem zaciśniemy żyłę wrotną (v. portae), to oczywiście niema drugiej takiej żyły, któraby krew z jelit do żyły próżnej (v. cava) mogła odprowadzać; powstaną zatem wewnątrz jamy brzusznej wynaczynienia, obrzęki (ascites) a nawet krwotoki. Jeżeli po jakimś czasie krążenie się wyrówna, zaburzenia te mogą nie pociągnąć za sobą ważnych groźnych skutków, chyba że zastój taki dotyczy orga- Skutki zastoju żylnego.
nów, których komórki zbyt są wrażliwe na podobne zmiany. N.p. zastój bierny będzie bardzo szkodliwy dla nerki, gdyż odbija on się natychmiast na komórkach wyścielających i kłębki i kanaliki nerkowe, wskutek czego zmienia się skład moczu, występuje w nim białko i składniki nie normalne. Również na wątrobie ujawnia się wpływ takiego zastoju w postaci zaniku komórek wątrobowych w środkowych częściach zrazików, a to wskutek ucisku jaki na te komórki wywiera v. centralis rozszerzona pod wpływem zastoju.

Tak samo każdy inny narząd wpływ takiego zastoju odczuwa, tylko nie w równym stopniu - zależy to od ważności narządu: im ważniejsza jego funkcya dla ustroju tem wrażliwsza tkanina jego na te zaburzenia.

Jeżeli zaburzenia wskutek zastoju posuną się do tego stopnia, że wymiana materyi, z przyczyny niedostatecznego dowozu tlenu do tkanin, ustaje, następuje obumarcie danej części ciała. Gdy podwiążemy v. iliaca lub cruralis w ten sposób, że krążenie nie może być drogą uboczną wyrównane, to kończyna poczyna wkrótce obumierać. - W stanach patologicznych częstokroć guzy jakieś, lub skrzep zamykają również żyłę, a mimoto kończyna dana nie ulega obumarciu. Przyczyny tego musimy szukać w czasie powstawania tego zamknięcia żyły: U człowieka, któremu podwiązaliśmy żyłę, powstaje ta przeszkoda nagle, zaś w stanach patologicznych guzy takie potrzebują pewnego czasu do wzrostu, podobnie i skrzepy tworzą się stopniowo warstwami. Otóż przez ten czas poszerzają się żyły komunikujące z żyłą zatkaną i po pewnym czasie mogą wyrównać odpływ krwi. Istnieją jednak i w stanach patologicznych wypadki, gdzie takie zamknięcie nagle do skutku przychodzi, n.p. wskutek zatoru (embolia). Wówczas wszystkie wspomniane objawy zastoju gwałtownie wystąpią, pociągając za sobą ostatecznie upośledzenie przemiany materyi a następnie obumarcie danej części ciała.

Otóż na podstawie omówionych faktów możemy sądzić, że objaw

zastoju zależą, przedewszystkiem od rozmiarów przeszkody. Z drugiej strony jednak musimy się zapytać: jaki wpływ wywiera zastój bierny na krążenie? Co się dzieje powyżej i poniżej przeszkody? - Jeżeli poniżej przeszkody wstawimy manometr do żyły, to spostrzeżemy, że początkowo parcie cokolwiek wzrasta jednak nie bardzo i wkrótce się wyrównuje wskutek odpływu krwi drogami ubocznemi. Zmiany zachodzące powyżej przeszkody są podobne jak w tętnicach i po większej części nie mają wielkiego znaczenia - zależy to jednakże od miejsca, gdzie ta przeszkoda się znajduje. -

Wpływ zastoju na krążenie.

Jeżeli mianowicie przeszkoda znajduje się w pniu żylnym, w bliskości serca, wówczas dopływ krwi do prawej komory serca jest utrudniony, a to może sprowadzić groźne następstwa w krążeniu ogólnem. Przypuśćmy, zamknięta zostaje z jakiejś przyczyny v. cava inferior. Wskutek tego do serca nie dopływa krew z całej dolnej części ciała, tylko z v. cava superior. Prawa komora otrzymuje mało krwi, zatem pośrednio dostaje się także mniej krwi do komory prawej, a dalej do układu tętniczego. Jak wiadomo nam, niedostateczna ilość krwi sprowadza obniżenie parcia tętniczego, a pośrednio nawet nagłą śmierć. Im więc wyżej leży miejsce w którem pień żylny uległ zamknięciu, czyli im bliżej serca znachodzi się przeszkoda, tem możność wyrównania jest mniejsza i tem silniej musi się taki zastój żylny odbić na krążeniu ogólnem.

Co się tyczy skutków zastoju ogólnego, to będą one analogiczne do zastoju miejscowego, czyli to cośmy powiedzieli o wyglądzie i

krążeniu w danej miejscowości, w której powstał zastój, to samo w ogólnem znaczeniu dotyczy także i zastoju ogólnego. Otóż skutki tego rodzaju spotykaliśmy już przy zaburzeniach serca. Mówiliśmy, że jeśli serce pokonuje dłuższy czas wady czyto w zastawkach, czy w samym mięśniu, to może wreszcie nadejść chwila, gdzie mięsień sercowy, bądź wskutek przeszkód w krążeniu małem bądź dużem, zboczeń tych już nie jest w stanie pokonać - następuje okres niewyrównania (incompensationis). Jako jeden objaw takiego niewyrównania występuje obniżenie parcia tętniczego, gdyż komora lewa mniej krwi wprowadza do tętnic, nagromadzenie się większej ilości krwi w żyłach, wskutek czego parcie w układzie żylnym się podnosi. Wobec zaś upośledzonego parcia w tętnicach i żyłach ulega także i krążenie w naczyniach włosowatych zmianie, krew mianowicie płynie znacznie wolniej i ilość CO_2 wskutek tego w niej wzrasta. Jak więc widzimy wytworzą się nam w tym wypadku te same warunki co i przy zastoju miejscowym, z tą tylko różnicą, że wyrównanie drogą uboczną jest tu niemożebne, bo wszystkie żyły są w stanie przepełnienia. Jakkolwiek jednak na wszystkich obszarach mamy te zaburzenia w układzie żylnym, to przecież nie w jednakowym stopniu, bo nie wszystkie części ciała będą musiały zwalczać równy opór w krążeniu żylnem. N.p. żyły sprowadzające krew z górnych części ciała (głowy, szyi i t.d.) mogą przy pomocy siły ciężkości ten odpływ jeszcze podnosić. Stąd też najczęściej występują te zaburzenia w kończynach dolnych.

Zastój żylny ogólny.

Jak wspomnieliśmy, objawy tych zaburzeń są podobne, jak przy zastoju miejscowym: Człowiek wygląda sino, puchnie, przychodzi do nagromadzenia się płynu w tkance podskórnej (oedema), w jamie brzusznej (ascites), w jamie opłucnowej (hydrothorax) i.t.d., a nadto występują zmiany we wszystkich prawie narządach, zmieniające normalne ich czynności.



Zakrzep i zator.

Zakrzep czerwony. – Skrzep biały. – Teorye tworzenia się zakrzepów. – Skutki powstawania zakrzepów. – Zator (embolus). – Zatory ropne. – Zatory tłuszczowe. – Zatory powietrzne. – Infarkt czerwony. – Infarkt biały. –

W drogach naczyniowych tak żylnych jakoteż i tętniczych tworzą się w pewnych stanach patologicznych przeszkody dla krążenia wewnątrz tych naczyń – są to t.zw. zakrzepy i zatory. – Dawniej przypisywano skrzepom znaczenie uboczne i brano je za twory pośmiertne, później zaś, gdy poczęto je bliżej badać, powstało mniemanie, że powstają one już za życia skutkiem pewnych spraw zapalnych. Dopiero badania Virchowa w bieżącym wieku dały nam jaśniejsze pojęcie o tworzeniu się zakrzepów (thrombosis) i o istocie samego zakrzepu (thrombus)

Wedle teoryi Alex. Schmidta skrzep krwi tworzy się z połączenia dwóch istot: włóknikorodnej i włóknikotwórczej pod wpływem osobnego fermentu fibrynowego. Istota włóknikorodna znajduje się w stanie wolnym w osoczu, zaś włóknikotwórcza tam nie istnieje, lecz tworzy się dopiero wskutek roz

padu ciałek białych. Tych samych prawideł odnoszących się do krzepnięcia krwi wynaczynionej szukano i w tworzeniu się zakrzepów. Zakrzepem mianowicie powiemy tworzenie się czopów w sercu lub w naczyniach ze składników krwi jeszcze za życia danego organizmu. Otóż tworzenie się zakrzepów uważano dawniej za krzepnięcie krwi w ustroju żyjącym; Pojęcie to uległo wprawdzie z biegiem czasu znacznej zmianie, jednakże mimoto musimy procesowi krzepnięcia krwi przypisać nie małe znaczenie w tej sprawie. –

Od czasów Brückego wiemy, że warunkiem niezbędnym do utrzymania krwi w stanie płynnym jest zachowanie całości ścian naczyniowych, a jeżeli z jakiegokolwiek powodu ściana naczyń ulegnie pewnym zmianom, wówczas wytwarza się w naczyniach skrzep. Doświadczenia Virchowa określiły ten warunek Brückego jeszcze bliżej, mianowicie, że do powstania skrzepów potrzeba nadto pewnych mechanicznych warunków, jak zwolnienia prądu krwi. Ścianom tych naczyń przypisywano tę własność, że jeżeli we krwi zostanie uwolniony ferment fibrynowy wskutek rozpadu ciałek białych z jakiejbądź przyczyny, ściana naczyniowa niszczy ten ferment; gdy zaś tego z powodu uszkodzenia uczynić nie zdoła, wówczas powstają skrzepy. To było dawniejsze tłómaczenie, które wyjaśniało nam w ten sposób bardzo dobrze powstawanie zakrzepów t. zw. czerwonych, jednakże tworzenie się innego gatunku zakrzepów mianowicie białego i mieszanego ta teorya wytłómaczyć się nie daje, albowiem zakrzep biały jest pod względem morfotycznym różny

od zakrzepu czerwonego, jak o tem poniżej mówić będziemy. Usiłowano wprawdzie przez jakiś czas tłumaczyć i tą teoryą powstawanie zakrzepów białych. Mianowicie opierano się na tym fakcie, że jeżeli krew wypuszczoną z naczyń pozostawimy w spokoju, to ona krzepnie - a krzep taki jest czerwony, gdyż zawiera w sobie wszystkie czerwone ciałka krwi. Inaczej tymczasem odbywa się krzepnięcie krwi, jeżeli ją pilnie ubijać będziemy pręcikiem lub miotełką. Spostrzeżemy wtedy, że w takiej krwi bitej osadza się biała masa włóknikowa zawierająca tylko nie wielką ilość ciałek czerwonych. Na tej podstawie twierdzono zatem, że jeżeli w naczyniach krwionośnych wytworzą się skrzepy wśród ogólnego spokoju, to powstaje zakrzep czerwony, zaś jeżeli przy ruchu krwi - skrzep biały.

Teorye powstawania zakrzepów.

Zupełnie jednak inne pojęcia zdobyliśmy w sprawie tej dzięki badaniom Zahna. Jeżeli mianowicie krezkę lub język żaby kuraryzowanej włożymy pod mikroskop i uszkodzimy jedno z większych naczyń: tętnicę lub żyłę na polu widzenia, to po pewnym czasie obserwacyi spostrzeżemy że miejsce zranione pokrywa się białemi ciałkami krwi, których liczba wzrasta coraz więcej. Warstwy tych ciałek białych przylegają szczelnie do ścian naczynia, a w miarę przyłączania się nowych ilości tych ciałek światło naczynia zostaje zamknięte przez tę masę białą, złożoną ze ściśle skupionych ciałek białych, pomiędzy któremi tu i owdzie dostrzedz można czerwone ciałko krwi. Że warstwy komórek

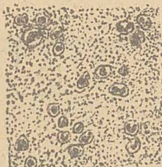
ulegają następnie dalszemu przeobrażeniu, a mianowicie rozpadają się na masę drobno-ziarnistą, przyczem kontury pojedynczych komórek się zacierają, jądra komórek znikają, a tylko tu i owdzie pośród tej masy ziarnistej, matowo-szarej, można dostrzedz czerwone ciałka krwi i ciałka białe, które się jeszcze nie rozpadły. Masa zatem taka przedstawia nam zupełnie obraz mikroskopowy włóknika i jest identyczna ze skrzepem białym. W ten sposób tłumaczy nam też powstawanie tegoż teorya Zahna. Badania te zostały potwierdzone, uległy jednak pewnej modyfikacyi w nowszych czasach, a mianowicie z tego powodu, że od lat 15 wykryto nowy składnik morfotyczny krwi t. j. płytki Bizzozera, które również w krzepnięciu krwi biorą udział.

Otóż co się tyczy stosunku tych składników krwi do siebie i udziału, jaki takowe w krzepnięciu biorą, to badania Schimmelbuscha i Ebertha wykazały rzecz następującą: Jeżeli w sposób powyższy badamy zdrowe naczynie pod mikroskopem i jeśli ruch krwi swobodnie się odbywa, spostrzeżemy, że środkiem naczynia płyną ciałka czerwone i płytki Bizzozera, zaś bokiem, wzdłuż brzegów płynie plazma krwi odróżniająca się jako jasny rąbek od ciałek czerwonych środkiem się przesuwających, wśród którego to rąbka od czasu do czasu zjawia się ciałko białe płynące bliżej ścian naczynia. Jeżeli zaś zwolnimy prąd krwi, wszystkie ciałka białe układają się przy ściankach naczynia, a przy dalszem jeszcze zwolnieniu także i płytki Bizzozera występują ze środka stru-

mienia zlepiają się ze sobą po kilka i kilkanaście osadzając się następnie w tych miejscach, gdzie ściana naczynia jest uszkodzona. Ten zlep płytek Bizzozera, zawierający tu i owdzie także i ciałka białe, ulega następnie rozpadowi zamieniając się na drobnoziarnistą masę włóknikową, charakteryzującą skrzep biały. To więc, co w badaniach Zahna uważano wyłącznie za ciałka białe, stanowiły przeważnie płytki Bizzozera, z których w głównej części wytwarza się ów ferment i powstaje skrzep biały. — Obraz jednak tak powstałego skrzepu jest różny od skrzepu otrzymanego przez bicie krwi. Ten ostatni rodzaj skrzepu przedstawia nam więcej chemiczny sposób krzepnięcia (coagulatio) i składa się z nitek włóknikowych, podczas gdy pierwszy, który w sposób powyższy w naczyniach krwionośnych powstaje, jest skrzepem morfotycznym, powstającym przez zlepienie (conglutinatio) płytek Bizzozera - stąd struktura jego drobnoziarnista. Zakrzep czerwony różni się, jak wiemy, od białego tem że zawiera mniejszą lub większą ilość ciałek czerwonych.

Tworzenie się zakrzepów.


skrzep włóknikowy z krwi bitej


zakrzep z płytek Bizzozerowych.

Zależnie od miejscowości układu naczyniowego, w której się zakrzepy wytworzyły, rozróżniamy zakrzepy sercowe, tętnicze i żylne (bardzo rzadko zakrzepy naczyń włosowatych), zaś ze względu na strukturę: pojedyncze i uwarstwowione czyli samoistne i drugorzędne. Zakrzepy samoistne nazywamy te, które powstały na miejscu, gdzie je napotykamy, a które zazwyczaj sięgają

tak daleko, jak wywołująca je przyczyna n.p. uszkodzenie ściany naczyniowej. Zakrzepy zaś wtórorzędne powstają przez osadzanie się coraz to nowych skrzepów na pierwotnie powstałym zakrzepie i mogą zajmować nieraz znaczne przestrzenie naczyń. Zazwyczaj jednak skrzepy te tworzą się tylko do pewnego rozgałęzienia naczyń, dlatego że żywa ściana naczyń jest niejako obroną, która niszczy ferment powodujący dalsze tworzenie się skrzepów.

Rodzaje zakrzepów.

Warunkiem zatem niezbędnym do powstawania zakrzepów jest uszkodzenie ściany naczyniowej w danem miejscu i zwolnienie prądu krwi. Przy tych warunkach zawsze możemy się spodziewać zakrzepu. A więc: sklerotyczne zmiany na intimie, zmiany dotyczące przybłonka tej warstwy znachodzące się przy chorobach zakaźnych, gorączkowych, przy zranieniu naczyń, podwiązaniu (wskutek czego zazwyczaj intima pęka), - wszystko to stanowi przychylny warunek do powstawania zakrzepów, które czasami, zwłaszcza przy pęknięciu naczyń, są nader korzystne dla ustroju, gdyż zapobiegają one krwotokom. - Nadto, jeżeli w jakiemś miejscu powstała rozszerzona ściana naczyniowa czyto tętnicy czy żyły, czyli utworzył się tętniak względnie żylak, to w tem miejscu, jak wiadomo, krew wolniej płynie, a jeśli ściana naczyniowa ulegnie zmianie lub uszkodzeniu, to łatwo wytwarza się w tem miejscu zakrzep - są to t.zw. zakrzepy z rozszerzenia. Innym razem u człowieka z niewyrównaną wadą sercową przychodzi do rozsze=

rzenia się komory prawej (dilatatio), następuje upośledzenie krążenia zwolnienie, a gdy nadto postanie uszkodzone endocardium (n.p. potworzą się wyrośle, nierówności i.t.p.) daje to powód bardzo często do powstawania zakrzepów. U ludzi ciężko chorych lub u starców, gdzie akcya serca jest upośledzona, a w naczyniach występują zmiany sklerotyczne, zwężające ich światło, tworzą się często skrzepy w samych naczyniach - są to t.zw. zakrzepy marantyczne (thrombosis marantica). Obok tego każde ciało obce, które wprowadzamy do naczyń, nowotwory wrastające w naczynia powodują również powstawanie zakrzepów.

Wreszcie jeśli wprowadzimy do krwi jakieś substancye, któreby sprzyjały wytwarzaniu się fermentu fibrynowego, to również przychodzi do tworzenia się zakrzepów. Jeżeli n.p. zwierzęciu wstrzykniemy do naczyń roztwór hemoglobiny, to obok hemoglobinuryi przychodzi u niego do powstawania zakrzepów w naczyniach. Dlatego też dawniej przy t.zw. przelewaniu krwi (transfusio) tworzyły się częstokroć zakrzepy w układzie naczyniowym, których nie umiano sobie wytłumaczyć.

Skutki powstawania zakrzepów. -

Jeżeli w żyle powstanie zakrzep, to oczywiście krew z danej miejscowości nie będzie mogła odpływać i sprowadzi zastój żylny i całe skutki przekrwienia miejscowego. Skrzep taki wytwarza się krótszy lub też dłuższy czas, zaś co się tyczy dalszych jego losów, ulega on albo pewnym przemianom, których badanie należy do anatomii pa-

tologicznej, a więc w organizowaniu, resorbcyi, albo też osadzają się na nim sole wapniowe dając powód do powstawania kamyków żylnych (flebolity). Co najważniejsza jednak dla nas, że skrzep ten może się urwać, popłynąć z prądem krwi i wywołać nowe zboczenia w innych częściach układu naczyniowego jako t.zw. zator (embolus). Sprawa ta jest mianowicie z tego względu bardzo ważna, że powoduje wiele zmian patologicznych, których
Zator w inny sposób wytłumaczyć nie bylibyśmy w stanie. Cała zasługa wyjaśnienia tych spraw, należy się Virchowowi. Znajdował on mianowicie przy sekcyach często w naczyniach skrzepy krwi, które w miejscu rozgałęzienia się naczyń tkwiły, jakdybym jeździły okrakiem na tym przedziale. Rzeczą tą zainteresowany rozpoczął cały szereg badań i doświadczeń, wstrzykując rozmaite ciała zwierzętom do naczyń, jak węgiel, ptęć, cynober i.t.p. i badał, w jaki sposób i gdzie zostają ciała te przez prąd krwi unoszone i jakie to skutki za sobą pociągnąć może. W ten sposób pozostawił nam autor ów przepisy, które możemy zastosować do wszelkich objawów takiego zatoru i wytłumaczyć jego następstwa.

Gdzie takie zatory z prądem krwi dostać się mogą, to łatwo zrozumieć biorąc na uwagę krążenie krwi. Jeżeli mianowicie zatory wychodzą ze serca lewego, to przez aortę mogą się dostać do tętnicy śledzionowej, względnie do śledziony, do wątroby, nerek, w ogóle tam gdzie siła ciążenia jest większa: prędzej do dolnej jak do górnej części ciała, jakkolwiek mogą się dostać także i do górnej części układu tętni=

czego n. p. do carotis i to częściej do carotis sinistra niż do dextra. – Zaś jeśli są zatory w żyłach n. p. w vena jugularis lub iliaca, to-pości płyną one do komory prawej a stąd dostać się mogą przez tętnice płucną do płuc. Może się jednak zdarzyć, że przy głębokim wydechu lub kaszlu zator ten wpada do żyły próżnej dolnej, a ponieważ przy akcie tego rodzaju jak n. p. przy kaszlu prąd krwi żylnej wolniejszy, może się dostać do v. hepatica i utkwić w wątrobie (Recklinghausen) i t.p. Ciekawą jest rzeczą, że skrzepy żylne możemy, jakkolwiek rzadko, napotkać także w układzie tętniczym. Zdarza się to mianowicie wtedy, jeżeli zachodzą pewne nieprawidłowości morfotyczne w układzie naczyniowym. N. p. jeżeli otwarty jest Ductus Botalli, albo foramen ovale, to nic łatwiejszego jak przeniesienie się drogą tych połączeń skrzepu z układu żylnego do tętniczego.

Co się tyczy materyału zatorowego, to jak wspomniano może on być rozmaity: kawałki skrzepów, kawałki intimy, tkanka nowotworowa, która przebiwszy ścianę naczynia styka się z krwią, i bywa unoszona z prądem, również pewne barwiki jak hemoglobina, która rozpadając się daje hematoidynę, wydzielającą się w stanie stałym we krwi. – Wśród długotrwałych zmian chorobowych bywają często drogą naczyniową unoszone całe kolonie mikroorganizmów tak, że nieraz naczynia drobne są całe wypchane zbitą masą mikro=

koków, które tym sposobem sprawiają nietylko miejscowe zaburzenia w krążeniu, lecz także rozwinąć mogą swe działanie swoiste w danej okolicy. Jeśli n.p. w ustroju gdzieś w sąsiedztwie naczyń toczy się proces ropienia, który przebija ścianę naczyń, wówczas bakterye ropne mogą popłynąć z prądem krwi i utkwić w odległych nawet narządach n.p. w nerce i sprowadzić tutaj zator ropny. Ważne są również zatory które powstanie swe zawdzięczają dostaniu się powietrza lub tłuszczu w obieg krwi. Zator powietrzny zdarza się u ludzi podczas

Materyał zatorowy.

operacyj chirurgicznych, jeśli n.p. przecięta zostaje żyła szyjna, to w obec ujemnego parcia krwi powietrze zostaje wessane. Czasem nie sprowadza taki zator powietrzny żadnych groźnych następstw, czasem jednak następuje od razu śmierć. Powód tych zmiennych skutków takiego zatoru długi czas był niewyjaśniony, dopiero doświadczenia na zwierzętach bliżej sprawę tę wyświetliły. Mianowicie wstrzykiwano zwierzętom mniejsze i większe ilości powietrza do naczyń. Otóż jeżeli małe ilości od czasu do czasu wstrzykiwano, można było względnie nawet dość znaczną ilość powietrza do naczyń wprowadzić bez żadnych widocznych następstw: Tak n.p. można było na 1 Kg. wagi zwierzęcia wstrzyknąć 5 cm³ powietrza, przyczem prócz obniżenia parcia krwi inne skutki nie następowały. Inna rzecz, jeżeli ilość tę przekroczono, lub wstrzyknięto tę samą ilość od razu, wówczas zwierzę ginęło. Tym sposobem analogicznie możemy sobie tłu-

naczyń, dlaczego podobne zatory powietrzne u jednych ludzi przebiegają pomyślnie, u drugich mniej.

Zachodzi więc pytanie, co się dzieje z takiem powietrzem w naczyniach? Z prądem krwi płynie ono i może utkwić albo w gałązkach tętnicy płucnej, albo przedostaje się przez naczynia płucne do komory lewej, a stąd do tętnic mózgowych, lub tętnic wieńcowych serca i.t.p. Otóż jeżeli postaną zamknięte tętnice płucne na pewnym obszarze, to prócz tego, że okolica w zakresie tych naczyń mniej krwi otrzymuje, innych zaburzeń nie ma, gdyż powietrze po pewnym czasie ulega resorbcyi. Jeżeli zaś powietrze dostanie się do komory lewej, stąd do tętnic mózgowych i tam utkwi, to najczęściej następuje utrata przytomności. Innym razem znowu powstaje nagła śmierć, gdyż powietrze dostawszy się w znacznej ilości do serca wypełniło całą komorę prawą i wstrzymało dopływ krwi do takowej. Wobec tego serce wprowadza małą ilość krwi do krążenia małego, powstaje znaczna niedokrwistość, nagłe obniżenie parcia a wreszcie śmierć. Nie obojętną również jest rzeczą, jeśli powietrze dostanie się do tętnic wieńcowych serca, gdyż, jak to wyżej było omawianem, niedrożność tych naczyń sprowadza groźne następstwa dla życia.

Zator powietrzny.

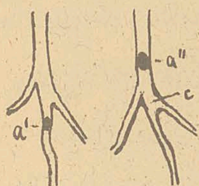
W przypadkach zranienia, a częściej złamania kości mamy do czynienia także z t.zw. <u>zatorami tłuszczowymi</u>. Zachodzą mianowicie przypadki, gdzie człowiek wskutek upadnięcia i zranienia

lub złamania kości nagle życie kończy. Sekcya wykazuje w takich przypadkach, że mamy do czynienia z embolią. Przy złamaniu mianowicie szpik kostny występuje, a jeśli równocześnie pęknie jakieś naczyńko, może dostać się do krwi i być uniesionym do tętnicy jakiegoś narządu, gdzie powoduje zaczopowanie.

Infarkt czerwony i biały.

Dalszy los zatoru zawisł od miejsca, gdzie takowy utkwił: czy powstaje mianowicie wyrównanie krążenia, czy nie. W ostatnim wypadku tworzy się t. zw. infarkt, czyli zgorzel. Rozróżniamy infarkt czerwony czyli t. zw. zawał krwotoczny, o którym już poprzednio wspominaliśmy, i infarkt biały, czyli prostą zgorzel. W dawnych już czasach wyraz „infarkt" był znany i używany jednak w innem znaczeniu aniżeli teraz. Wyrażano tem mianowicie pewne nieokreślone pojęcie, odnosząc go do każdej sprawy zapalnej połączonej ze stwardnieniem odnośnej okolicy; n. p. o macicy powiększonej a stwardniałej mówiono, że jest „infarktowaną". Dopiero kiedy poznano, że przyczyną infarktu jest zator, pojęcie to zostało ściśle określone. Sprawy te wyjaśnił mianowicie Cohnheim drogą prostego doświadczenia, wymagającego jednak kilkudniowej obserwacyi. Jeżeli mianowicie rozpostrzemy pod mikroskopem język żaby i wstrzykniemy jej do aorty drobną zawiesinę cynobru, to pewne cząsteczki tej substancyi dopłyną do języka i utkwią w jakiemś naczyńku. Jeżeli kawałeczek taki utkwi poza rozgałęzieniem danej tęt-

niczki (a'), to w innych naczyńkach bocznych krew zaczyna szybciej krążyć, zaś na miejscu a' utworzy się zakrzep. Inna rzecz, jeśli zaczopowana



zostanie tętniczka końcowa, zatem taka, która przed zatorem nie posiada bocznych połączeń (a''), lecz dopiero poza takowym się rozgałęzia i przechodzi w naczynia żylne.

Otóż w takim przypadku początkowo powyżej tego miejsca (c) następuje spokój, zastój w krążeniu. Po drugim dniu obserwacji spostrzegamy, że zaczyna się jakiś prąd wytwarzać. Jest to prąd wsteczny od żył do zaczopowanego miejsca, tak, że naczyńka te zaczynają się coraz więcej krwią wypełniać, a po 4 dniach ciałka czerwone krwi wydostają się poza naczynia do otaczającej tkanki. Mamy więc obraz infarktu czerwonego. Przyczynę wstecznego prądu tłumaczył Cohnheim obniżeniem parcia krwi w miejscu zaczopowanem. – Innym razem jednak spostrzegał ów autor, że mimo zaczopowania tętnicy do takiego infarktu nie przychodziło, lecz całe to miejsce pozostawało blade i ulegało z czasem obumarciu – t. zw. biały infarkt. Jako przyczynę podaje Cohnheim w tym wypadku to, że istnieją na języku u żaby w niektórych miejscach zastawki żylne, które nie dozwalają prądowi wstecznemu dochodzić do miejsca zaczopowanego. Część ta zatem obumiera, jednak tkanina jej nie zostaje wypełniona ciałkami czerwonemi. –

Teorya powyższa jednak nie zawsze okazywała się zgodna z wypadkami na stole sekcyjnym. Mianowicie spotykano nieraz infarkt

czerwony, jakkolwiek nie było źródła, którędyby krew do odnośnej okolicy mogła się dostać, jak n. p. w tym przypadku gdzie dana tętnica zamknięta została zatorem, podczas gdy w odpowiedniej żyle wcześniej jeszcze utworzył się zakrzep. Podjęto więc na nowo doświadczenia. Litten mianowicie zaczopował jedną z tętniczek nerkowych, a z drugiej strony zamknął i odpowiednią żyłę, znosząc tym sposobem możność cofania się krwi z żył. Otóż znalazł on, że i wtedy przychodzi do infarktów czerwonych w nerce. W prawdzie do około nerki znajduje się kapsułka, od której również naczynia w miąż...ki wchodzą, lecz można było również i kapsułkę wyłuszczyć a mimoto infarkt czerwony powstawał. Ten fakt można sobie tylko w ten sposób tłumaczyć, że krew dochodzi do tych miejsc z sąsiednich partyi drogą naczyń włosowatych, z których nietylko żyła zaczopowana bierze początek, lecz które pozostają w związku także z innemi tętniczkami i tym sposobem do obszaru tego dostaje się zawsze pewna ilość krwi. Jest to teorya powstawania infarktów przez wyrównanie w krążeniu włosowatem. -

Przechodzenie ciałek krwi do otaczającej tkaniny następuje wtedy, jeżeli ściany naczynia tracą swe prawidłowe własności, a zatem n. p. po 4 lub 5 dniach od chwili zaczopowania. Ważne jest także i odżywienie naczyń, jak również i wpływ nerwów naczynioruchowych. N. p. przy podwiązaniu tętnicy śledzionowej po pewnym czasie następuje również infarkt, jeśli jednak przetniemy nerwy śledzionowe, infarkt ten wystąpi w owiele krótszym czasie. Zjawisk tych nie możemy sobie zatem wytłumaczyć

jedną tylko teoryą, lecz musimy wziąć do pomocy wszystkie te wymienione czynniki. Jeżeli n. p. psu wpuścimy do żyły kawałek jakiejś substancyi, dostaje on się do tętnicy płucnej a mimoto może nie przyjść wcale do infarktu w płucach. Doświadczenie zaś kliniczne poucza, że u człowieka schorzałego, podobne zaczopowanie tętnicy płucnej wywołuje infarkt w krótkim czasie. Aby rzecz tę wyjaśnić wzięto się również do doświadczeń w odmienny sposób. Mianowicie psa takiego osłabiono, a dopiero następnie wywołano u niego zaczopowanie tętnicy w płucach.. Otóż w tym wypadku wkrótce wytwarzał się infarkt. Jest to więc dowodem, że nietylko prąd krwi lecz i zmiana w odżywianiu naczyń odgrywa tu pewną rolę.

Skutki infarktu zawisły przedewszystkiem od tego, skąd przypłynął zator. Jeśli n. p. przypłynął z ogniska ropnego, przypuśćmy przy endocarditis ulcerosa, przynosi ze sobą, pozmaite mikroorganizmy ropne, które mogą złośliwe skutki wywołać. Dlatego ważną to jest rzeczą n. p. w t. zw. ropnicy pyemia, gdzie jad ten rozszerzany drogą naczyń może wiele ognisk ropnych wytworzyć. – Skutki infark.



Krwawienie.

Krwawienie per rhexin – Krw. per diapedesin. Krwotoki wewn. i zewn. – Krwawica (haemophilia) – Wpływy nerwowe. – Tamowanie krwotoków – Dalne koleje wybroczyn – Skutki krwotoków – Upusty krwi – Przelewanie krwi (transfusio). Toczenność krwi różnogatunkowej. Podstawianie krwi (substitutio). –

Pod krwawieniem lub krwotokiem rozumiemy wystąpienie krwi poza ściany naczyń w całości. Nie nazwiemy więc krwotokiem wypacania się surowicy krwi do tkanek, ani przechodzenia ciałek białych lub czerwonych poza ściany naczyń, które obserwowaliśmy w rozmaitych zmianach, gdyż na pojęcie krwotoku składa się wystąpienie wszystkich składników krwi in toto z naczyń. Krwawienie mianowicie może powstać w dwojaki sposób: 1) przez rozdarcie (per rhexin), 2) przez wystąpienie (per diapedesin) albo przepacanie.

Rodzaje krwotoków.

Wszelkie krwotoki większych rozmiarów przychodzą do skutku z przyczyny rozdarcia ściany naczynia (haemorrhagia per rhexin). Krwotoki te mogą być rozmaite stosownie do naczyń, które rozdarciu uległy: krwotoki tętnicze (wystąpienie krwi jasno-czerwonej z naczyń pod wysokiem parciem), krwotoki żylne (sączenie się krwi ciemnej) krwotoki włosowate (upływ krwi o barwie pośredniej między tętnicą a żyłą z rozdartych naczyń włosowatych). Nadto rozróżniamy jeszcze krwotoki miąższowe (parenchymatyczne), gdzie zachodzi przypadek równoczesnego krwawienia z tętnic, żył i naczyń włosowatych lub ciał jamistych (corpora cavernosa). — Ze względu zaś na okolicę, w której się krew wylewa rozróżniamy krwotoki zewnętrzne i wewnętrzne. Wewnętrzne wtedy przychodzą do skutku, jeżeli krew wylewa się do jam lub przestrzeni wewnątrz ciała położonych. N.p. przez pęknięcie serca krew się wlewa do osierdzia, lub przez pęknięcie tętnicy śledzionowej do jamy brzusznej, albo wreszcie przychodzi do wybroczyn w tkankę. Te ostatnie krwotoki przybierają najrozmaitsze postacie i stosownie do tego noszą

różne nazwy jak: petocie (petechiae), drobne wybroczyny w postaci ukłucia szpil-
ką, zaś większe rozlane = podbiegnięcie krwią (suffusio), nadto smugi (vibices), apo-
pleksya (krwotok w tkance mózgowej) itp.

W przeciwstawieństwie do wymienionych nazywamy krwotokami zewnętrzny-
mi te, gdzie krew wylewa się z naczynia wprost na zewnątrz lub do jednej
z naturalnych jam, położonych blisko powierzchni ciała i z nią bezpośrednio
komunikujących, jak n.p. do jamy nosowej (epistaxis) do dróg oddechowych
(haemoptysis), do macicy względnie do pochwy (metrorrhagia) i.t.p. Takie pę-
knięcie naczyń może być wywołane albo przez zranienie wskutek wpły-
wów zewnętrznych (trauma) n.p. przy przebiciu lub przedarciu skóry, albo
przez wpływy wewnętrzne, przy owrzodzeniach n.p. przy wrzodzie żołąd-
kowym okrągłym, który drążąc w głąb nadżera ściany naczyń i po-
woduje krwotoki do żołądka. Podobnie sprawy gruźlicze, gdy się w płucach
rozszerzają, mogą sprowadzić groźne krwotoki, dalej nowotwory sięgające
do naczyń i.t.p. Przy tych czynnikach musimy wziąć jednak tę rzecz
pod uwagę, że jeśli sprawa jakaś chorobowa toczy się w sąsiedztwie
naczyń, to ona działa na ścianę tego naczynia tak, że po pew-
nym czasie ulega takowa zmianom. Szczególniej wrażliwa na te
wpływy jest warstwa wewnętrzna (intima), która ulega zgrubieniu
i zwyrodnieniu (endarteriitis obliterans). Z poprzednich zaś wy-
padków wiemy, że w miejscach takich, gdzie zmieniona jest ścia-
na naczyń, powstają bardzo łatwo skrzepy, które zamykają świa-

tło tętnicy i zaczopowuje ją całkowicie w danem miejscu. Otóż jeżeli następnie ściana naczynia w takiem miejscu zostaje przedarta, utworzony skrzep nie dopuszcza do krwotoku. Często jednak skrzep nie powstaje, albo jest zbyt mały, aby mógł powstrzymać krwotok. Również i inne sprawy mogą wywołać pęknięcie naczyń; częstokroć n.p. przyczyna powstawania takiego krwotoku jest podniesienie parcia w naczyniach, których ściany z jakichkolwiek przyczyn uległy zwyrodnieniu: bądź to zmianom tłuszczowym, bądź sklerotycznym, skrobiowym i.t.p. N.p. przy stłuszczeniu serca ściana jego może przy większym wysiłku pęknąć; u starców, gdzie ściany naczyń stają się kruchemi, może łatwo nastąpić przedarcie n.p. przy kaszlu – powstają krwotoki których doniosłość zależy od dotyczących organów. Podobnież u dziewcząt w okresie menstruacyi powstają krwotoki w częściach rodnych, które zwiemy dobrowolnymi, gdyż przychodzą same przez się, jakkolwiek i one polegają również na pęknięciu naczyń skutkiem pewnych zmian w ścianach naczyniowych.

Niezbędnym zatem warunkiem krwawienia jest zmiana w ścianach naczyń, czy to że warstwa mięsna ulega zwyrodnieniu, czy też że powstają blizny, tętniaki i.t.p. uszkodzenia. Zdrowe naczynia nie pękają. Są doświadczenia Volkmanna świadczące, że w tętnicy zdrowej można podnieść 14 razy wyżej ciśnienie krwi, a w żyłach nawet 100 razy, a mimoto ściany naczyń nie zostaną przedarte. Stąd też i zdro-

wych naczyniach następuje krwotok tylko wskutek momentów od zewnątrz działających... czyli per rhexin.

Krwotoki więc łatwo sobie wytłumaczyć możemy, jeżeli ściana naczyń została nadwyrężona, bo widzimy albo przebicie, przedarcie, albo nadżarcie ściany naczynia. Bardzo często jednak mimo poszukiwania nie można znaleźć przyczyny i sposobu powstania krwotoku, bo przedarcie jest tak nieznaczne, że wykazać się nie daje. W innych przypadkach znów trudno powiedzieć jakie jest źródło krwotoku, czyto jest krwotok per rhexin, czy per diapedesin. Nadmienić przytem musimy, iż nie posiadamy pewnych stałych cech do przedstawienia tego lub owego stanu, gdyż do pojęcia czy dany krwotok powstał wskutek przedarcia lub wystąpienia przychodzimy w pewnych warunkach tylko drogą obserwacyi mikroskopowej i jedynie w ten sposób możemy widocznie stwierdzić przepacanie krwi (haemorrh. per diapedesin). N.p. przy zastoju na języku żaby widzimy jak ciałka białe i czerwone przedostają się przez ściany naczynia i tkanka dookoła wypełnia się krwią. W największej liczbie wypadków możemy drogą dedukcyi wywnioskować z jakim rodzajem krwotoku mamy do czynienia. Jest jednak cały szereg przypadłości, gdzie nie jesteśmy w stanie określić czy dany krwotok przychodzi do skutku per rhexin czy per diapedesin. N.p. często przy otruciach fosforem, antymonem, jodem, przychodzi do krwotoków już to w mięśniach, już to na skórze, a w jaki sposób one do skutku przychodzą - nie wiadomo. Podobnie ma się rzecz przy-

Krwotoki per diapedesin.

niektórych chorobach zakaźnych jak n.p. przy czarnej ospie (variola haemorrhagica), endocarditis ulcerosa, przy gorączce połogowej i.t.p. W niektórych tych chorobach zakaźnych wykazano, że w naczyniach włosowatych powstają drobne embolie z mikroorganizmów. Stąd przypuszczenie, że krwotoki te powstają per diapedesin. Z drugiej strony zaś przypuszczają zmiany w ścianach naczyń włosowatych i następowe przedarcie takowych. Faktem potwierdzającym pierwsze przypuszczenie jest ta okoliczność, że często przy wymienionych stanach przychodzi do rozkładu krwi - dissolutio sanguinis tak, że krew ta łatwo krzepnie i może dać powód do zakrzepów, a z drugiej strony łatwiej może przechodzić przez ściany naczyń. Trudno zatem powiedzieć czy zmiany we krwi są tutaj istotnym powodem krwotoku, czy też zmiany w naczyniach, jak również, czy zmiany te prowadzą do tego, że ciałka krwi przechodzą na zewnątrz p. diapedesin, czy też są przyczyną pękania ścian w drobnych naczyńkach. Mamy jeszcze wiele innych chorób przy których takie krwotoki nieokreślonej genezy powstają. Tu należy gnilec (szkorbut) i t.zw. plamica (Morbus maculosus Werlhofii), gdzie z niewiadomych przyczyn powstają krwawienia na skórze. Podobny objaw spotykamy przy t.zw. krwawicy (haemofilia), która jest chorobą dziedziczną (po matce częściej) Ludzie dotknięci nią posiadają zmianę krwi tego rodzaju, że takowa bardzo trudno krzepnie, wskutek czego krwotoku nie podobna zatamować. Virchow wykazał, że w tych przypadkach bardzo często naczynia są wąskie i przypuszcza, że zboczenia

te leżą już w tworzeniu się się, w zawiązku samej ściany naczyniowej. Z drugiej strony przez wąskie koryto krew płynie pod wyższem parciem, bo serce przerasta wskutek znaczniejszych oporów i tem łatwiej może przyjść do przedarcia ściany. Jest to jednak tylko przypuszczenie oparte na tym jednym fakcie, jednak lepszego tłumaczenia nie posiadamy. W innych przypadkach chciano się uciec do nerwów vasomotorycznych, tłumacząc, że mogą one mieć pewne wpływy na krwotoki, n.p. że przy menstruacyi drogą odruchową powstają pewne zmiany w najdrobniejszych naczyniach macicy podczas pęknięcia folikuła Grafa i to daje powód do przedostawania się krwi na zewnątrz – nie wiadomo, czy per diap., czy p. rhexin.

W niektórych przypadkach musimy przyjąć pewne podrażnienie nerwowe jako powód krwotoku, jednakże doświadczeniem tego stwierdzić nie podobna. Będziemy n.p. widzieli, że nieraz u osób nerwowych, jak hysteryczek, ni stąd ni zowąd powstaje krwawienie. Jaką drogą? Bezwarunkową za wpływem układu nerwowego. Są ludzie, u których od czasu do czasu występuje pot krwawy. Na skórze drogą podrażnienia tego rodzaju krwotoku nie udało się wykazać, lecz w innych narządach stwierdzono to zjawisko eksperymentalnie (Brown-Secard). Jeżeli mianowicie przetniemy oś mózgo-rdzeniową w okolicy Thalami optici, wówczas wystąpi n.p. u psów krwotok na błonie śluzowej żołądka, przy przecięciu mostu Varola – krwotoki w płucach. Czy jednak krwotoki te powstają przez podrażnienie nn. vasoconstrictores, czy porażenia nerwów w ścianach naczyń, czy p. diaped., czy per rhexin, – tego nie wiemy. Możemy tylko powiedzieć, że

Wpływ układu nerwowego na krwotoki

ściany mają wpływ na powstawanie krwotoków.-

Ilość krwi wylanej względnie rozmiary każdego krwotoku zależą od zamknięcia się miejsca, które broczy. Zachodzi więc pytanie: jak ustaje krwotok z siebie? Wchodzą tutaj w grę rozmaite czynniki; mianowicie obok wielkości parcia i szybkości prądu krwi wpływają jeszcze inne okoliczności. Przedewszystkiem bowiem do zatamowania krwotoku potrzeba wytworzenia się skrzepu w danem miejscu, co następuje na zewnątrz i wewnątrz naczynia tj. z tej krwi, która wyszła poza naczynia i tej, która wewnątrz pozostała. Utworzenie się jednak skrzepu także zawisło od wielu czynników. Mianowicie skrzep łatwiej powstaje jeżeli parcie krwi jest małe i krew wolniej krąży, łatwiej w żyle jak w tętnicy, szybciej w drobnej żyłce, niż w większej. Momenta te spotykamy przy dłużej trwających krwotokach, albowiem parcie i szybkość wskutek utraty krwi opadają, a nadto przychodzi do skurczu zwężającego światło takowych. Podobnie spokój i zabiegi lecznicze, jak podwiązanie odpowiedniego miejsca, ucisk, oziębienie itp. należy również zaliczyć do środków sprzyjających krzepnięciu krwi. Jak taki skrzep się tworzy już po części mówiliśmy. Należy nam jeszcze wspomnieć, że utworzony skrzep przechodzi w tym wypadku dalszej metamorfozie anatomicznej zdążającej do restytucji nadwyrężonej ściany.-

Samo-wanie krwotoku.

Co się jednak dzieje z krwią, która wyszła poza ściany naczynia? Pod tym względem inaczej zachowuje się krew, która się wlewa do przestrzeni wolnych, wewnątrz ustroju położonych, inaczej krew wlewająca się do..

tkanin. Jeśli krew dostała się do żołądka, to chory ją wymiotuje, albo dzieje się z nią to samo co z pokarmami; mianowicie ulega zmianie pod wpływem kwasu żołądkowego, zamieniając się na czarną, mazistą masę, która przechodzi do dalszych części przewodu pokarmowego i zostaje wydalona z kałem. Kał taki przybiera barwę czarną, przeciwnie, gdy krwotok miał miejsce blisko anus, krew zachowuje barwę więcej naturalną.

Jeżeli jednak krwotok powstał w jamie brzusznej albo opłucnowej lub w tkaninie jakiej, to wybroczyna taka ulega innego rodzaju przemianie: W jednej części krew taka ulega w całości resorbcyi przez naczynia limfatyczne, w drugiej krzepnie i rozkłada się na część płynną i stałą; Część płynna wybroczyny również bardzo szybko ulega wessaniu drogą naczyń limfatycznych. Wessanie to szybko odbywa się z jamy brzusznej jakoteż z innych jam surowiczych, a trudniej z mięśni. - Część skrzepła wybroczyny zmniejsza tym sposobem powoli swą objętość, cała masa skrzepu staje się bardziej zbitą i ścisłą, a wreszcie po pewnym czasie także się rozpływa. Przytem włóknik i ciałka białe rozpadają się na masę drobnoziarnistą, rozmiękającą, która ulega po pewnym czasie wessaniu. Ciałka zaś czerwone ulegają przemianie w innym kierunku. Mianowicie poczynają się odbarwiać w ten sposób, że barwik ich rozpływa się w otaczających tkankach, a pozostają bezbarwne stromata. Następnie część tego barwika ulega wprost wessaniu drogą naczyń limfatycznych, dostaje się do krwi obiegu i w postaci urobiliny wydziela się moczem. Dlatego po obfitych krwo-

Metamorfosa wybroczyn w tkaninach i jamach surowiczych

łokach można łatwo barwik ten w moczu wykazać (urobilinurya). – Druga część wydzielonego barwika zamienia się na ciało stałe krystaliczne t. zw. hematoidynę i zostaje złożona na pewien czas w tkankach zdradzając miejsce krwotoku pózniej zabarwieniem okolicznych tkanin. – Usuwania wybroczyn biorą także udział po części n. p. w płucach komórki endoteliałne i ciałka limfatyczne. Pierwsze są, to jak wiemy komórki przybłonkowe lub tkankołącznowe. Otóż posiadają one własność pochłaniania ciałek czerwonych, które się następnie w treści tych komórek rozpadają, barwik się rozpływa, udzielając zabarwienie żółto-czerwone ich protoplazmie. Podobną własność pochłaniania posiadają w wyższym jeszcze stopniu ciałka limfatyczne. Zwykle po krwotoku gromadzą się w krótkim czasie naokoło wybroczyny ciałka limfatyczne w znacznej ilości i pochłaniają ciałka czerwone tak, że częstokroć w jednym takim limfocycie dostrzedz można 2 lub nawet kilka ciałek czerwonych. Tak obładowane ciałka limfatyczne wędrują dalej do gruczołów limfatycznych. Dalszy los ich bywa dwojaki: Albo ulegają przemianie tłuszczowej i rozpadają się, a wtedy zawarte w nich ciałka czerwone i kruszyny barwikowe zostają oswobodzone i złożone w gruczołach limfatycznych barwiąc takowe czerwono; albo też owe ciałka czerwone rozpadają się wewnątrz ciałek białych na coraz drobniejsze cząstki i ziarenka a w końcu całkiem się rozpuszczają w protoplazmie tych komórek, która wtedy przybiera jednostajnie żółtawą barwę. Zabarwienie to po pewnym czasie blednieje coraz bardziej i znika. –

Pochłanianie ciałek czerwonych przez limfocyty i komórki endoteliałne.

Aby jednak te części składowe zostały usunięte, potrzeba do tego dłuższego czasu. W każdym razie po upływie kilku tygodni, jeśli ślad jaki pozostanie, stanowią go tylko kryształki hematoidyny i komórki barwik w sobie zawierające. – Czasem jednak naokoło takiej wybroczyny powstaje sprawa zapalna, która może w danym przypadku groźniejsze następstwa spowodować jak sam krwotok. Zwyczajnie zaś zapalenie takie daje powód do rozwoju naczyń wrastających w masę skrzepu, które przy pomocy białych ciałek krwi dają początek organizacyi skrzepu. Mianowicie rozpoczyna się bujanie tkanki łącznej, która jamę wypełnioną skrzepem zarasta, wytwarzając w tem miejscu bliznę. – Jeżeli zaś do tego przerostu przyłączy się rozmiękanie ogniska wybroczynowego, to znaczna część produktów rozkładowych skrzepu może ulec wessaniu, a pozostanie jama wypełniona surowiczą cieczą, żółtoczerwoną, ograniczona dookoła torebką z tkanki łącznej, w warstwie wewnętrznej której nagromadzony jest częstokroć jeszcze barwik krwi. Są to t. zw. torbiele krwotokowe (cystis apoplectica). W tym stanie wybroczyna taka może pozostawać lata całe, jakkolwiek nie wykluczona jest możność całkowitej resorbcyi cieczy torbielowej. – Torbiele krwotokowe.

Bardzo często się zdarza, że wybroczyna ulega procesom gnicia, zwłaszcza jeżeli komunikuje z powietrzem zewn., gdzie więc dostęp mikroorganizmów jest możliwy n. p. w płucach. Tu częstokroć po krwotokach rozpoczyna się proces ropienia lub gnicia. Dawniej sądzono n. p.,

że krwotoki płucne dają powód do tworzenia się nacieków gruźliczych. Dziś jednak wiemy, że krwotoki te powstają u ludzi, którzy już ulegli gruźlicy i gdzie skutkiem procesów tych ściany naczyń uszkodzone zostały. Przyczyna zaś zropienia w przypadkach krwotoków pochodzi od mikroorganizmów nie mających nic wspólnego z prątkami gruźliczymi. Z drugiej strony powstało później mniemanie, że krew z płuc zostaje po pewnym czasie napowrót resorbowana i że płuco żadnych następstw szkodliwych z tej przyczyny nie doznaje. Tak jednak nie jest. Doświadczenia wykazują, że krwotok taki nie jest obojętnym dla płuc, lecz w znacznej części wypadków staje się przyczyną silniejszej reakcji i jest w stanie wywołać sprawy zapalne. –

Skutki krwotoku. Jeżeli krwotok trwa dłuższy czas, musi on pewne skutki wywierać na organizm. Skutki te zależą: od przyczyny wywołującej krwotok, od czasu trwania tegoż, od ilości krwi wylanej i miejsca w którem do sprawy tej przychodzi. Jeżeli krwotok odbywa się na zewnątrz, obchodzi nas przedewszystkiem to, ile krwi się wylało. O znaczeniu krwotoku dla organizmu ze względu na ilość krwi wylanej mówić będziemy później. Nadto o ważności krwotoku stanowi uszkodzenie tkaniny towarzyszące zawsze krwotokowi, a w tym względzie następstwa zależą od narządów, w których krwotok nastąpił. W mięśniach n.p. krwotok nie będzie wielkiej doniosłości, podobnie jak w warstwach naskórka, które łatwo regenerować się mogą, jednakże na siatkówce już drobna wybroczyna może sprowadzić częściową lub całkowitą ślepotę. Szczególniej groźne są krwotoki w tkaninie mózgowej i w całym narządzie centralnym, gdyż

tkanka nerwowa po zniszczeniu bardzo trudno się regeneruje. Nieznaczne wybroczyny w obrębie medula oblongata sprowadzają kolosalne następstwa. Tak samo jeśli w mózgu zostaje zniszczone pewne centrum, albo komunikacya tegoż z częścią obwodową zostaje przerwana skutkiem krwotoku, to człowiek taki zostaje pozbawiony odpowiadającej funkcyi: nie może n.p. poruszać ręką lub nogą i.t.p.

W dalszym ciągu wspomnieć jeszcze musimy o znaczeniu upustów krwi dla organizmu. Małe upusty krwi z jakiegokolwiek powodu, te wpływu widoczniejszego na ustrój nie mają, skutki ujawniają się dopiero przy upustach większych. Jeżeli n.p. psu upuścimy z art. cruralis 50 cm³ krwi, przekonać się możemy, że parcie tętnicze na chwilę opada, wkrótce się jednak podnosi. Jeżeli po chwili psu temu upuścimy drugie 50 cm³, parcie opada, ale po 2-3 minutach znów się wyrównuje. Przy trzeciem upuście podobnym parcie opada już stale, jednakowoż można jeszcze po upuście wynoszącym 1/3 całej wagi krwi utrzymać dane zwierzę przy życiu. Dopiero jeśli psu upuścimy więcej jak 2/3 całej ilości krwi, wtedy występują objawy groźne i zwierzę wśród obrazu duszności życie kończy. Podobnie ma się rzecz i u człowieka: Jeśli następuje mniejszy upływ krwi jak 1/3, akcya serca się przyspiesza i parcie krwi wraca do normalnej wysokości, zaś krwotok większy zagraża życiu.

Upusty krwi.

Zanim przystąpimy do wytłómaczenia tego przyspieszenia ruchów serca i owych zmian w krążeniu, musimy wpierw zapytać się, co się dzieje z krwią, która jeszcze pozostała w ustroju po upuście. Otóż

gdy jednak upuścili psu pierwsze 50 cm³, to parcie spada, lecz szybko się podnosi. Wówczas bowiem do krwi pozostałej w naczyniach przeciska się ciecz ze wszystkich tkanin tak, że krew, co do ilości swej zaczyna się wyrównywać, i po pewnym, względnie krótkim czasie ilość krwi jest ta, co i przed upustem. Tak samo ma się rzecz, jeżeli nawet ⅓ całej wagi krwi zwierzęciu upuścimy: po pewnym czasie, 3-4 godzinach, również ilość krwi się wyrówna. Jednakowoż krew po upuście będzie tylko pod względem ilości równa krwi przed upustem, lecz nie pod względem składu. Krew taka mianowicie będzie wodnista, bo w miejsce ubytku składników krwi: ciałek czerwonych, białych i osocza krwi, poszła ciecz przesączynowa. - Doświadczenia w tym kierunku robione wykazały, że jeżeli przed doświadczeniem było cz. stałych: 20·28%, to już po krwotoku było ich 19·43%, zaś w godzinę po krwotoku tych cz. stałych było już tylko 18·89%, w 2 godz. 18·78, a w 3 godz. 18·63. -

Ta transudacya z tkanin jednak nie jest przyczyną, że parcie krwi po opadnięciu zaraz się podnosi, dlatego, że ciecz ta wciska się bardzo powoli do naczyń, lecz w rzeczywistości polega ono na skurczu naczyń tętniczych spowodowanym podrażnieniem centrum vasomotorycznego, z chwilą, kiedy do rdzenia przedłużonego nieprawidłowa ilość krwi dochodzi. Wskutek tego opór w krążeniu postaje zwiększony. Równocześnie centrum nerwu błędnego z tej samej przyczyny jest na razie słabiej pobudzane, wskutek czego częstość tętna chwilowo się powiększa. - O ile więc

ciśnienie obniżło wskutek upustu krwi, o tyle podniosło się wskutek zwiększonego oporu w krążeniu. To zwężenie światła naczyń może do pewnego stopnia utrzymać parcie krwi na jednej wysokości i wyrównać brak krwi, przy wielkich jednak upustach organizm nie jest w stanie tego uczynić. Wówczas parcie tętnicze już nie powraca do pierwotnej wysokości, pozostaje stale zmniejszonem i to tem bardziej, im wywołana skutkiem upustu niedokrwistość bliższą jest owej zabójczej dla organizmu granicy.- Wraz ze zniżeniem ciśnienia tętniczego chyżość krwi w krążeniu ogólnem się zmniejsza tak, iż stopniowo coraz dłuższego czasu potrzeba na to, aby jedna i ta sama ilość krwi przez krążenie obiegła. Naturalnie w obec zmniejszenia się chyżości krwi komora sercowa nie wypełnia się krwią należycie, co powoduje, jak wiemy, osłabienie akcyi serca.

Co się tyczy skutków takiej utraty krwi, to nadmienić jeszcze należy, że nie wszystkie organizmy znoszą krwotoki jednakowo. Tak n.p. dzieci zwłaszcza noworodki na krwotoki są wrażliwsze, jak ludzie dorośli. U kobiet krwotok łatwiej się znosi jak u mężczyzn; dowodem tego są obfite krwotoki przy porodach. Podczas gdy podobny krwotok zagrażałby życiu mężczyzny, u kobiety takiej jest on mniej groźnym. Ludzie otyli, tłuści, znoszą krwotoki daleko gorzej, niż chudzi. Ogółem powiedziawszy odgrywają tu ważną rolę różnice indywidualne, wpływające rozmaicie na przebieg krwotoku.

Prócz wymienionych zmian w krążeniu krwotok powoduje jeszcze

szereg innych zboczeń w organizmie. Tak n.p. upust krwi wpływa na temp. danego ustroju: Jeżeli psu upuścimy 2% całej ilości krwi, to wkrótce temp. podnosi się o 1 - 1½ - 2°. Dopiero jeżeli organizm traci znaczniejszą ilość krwi, wówczas następuje stałe obniżanie się temperatury. Dzieje się to łatwiej u indywiduów schorzałych, aniżeli u zdrowych. U tych ostatnich znaczny krwotok powoduje z początku obniżenie temp. za-

Wpływ krwotoków na temp. ciała.

ledwie o ½°: poczem jednak wkrótce temp. wraca do normy. Zaś u ludzi chorych można po większych krwotokach znaleźć niekiedy obniżenie temp. dochodzące do 34°. N.p. u chorych na tyfus takie nagłe obniżenie temp. jest często oznaką, że w organizmie danym nastąpiła większa utrata krwi, o czem przekonuje nas również i znaczne obniżenie parcia.- Opierając się na powyższej zasadzie uskuteczniano dawniej upusty krwi w celach leczniczych, dla obniżenia temperatury ciała. Skutek jednak nie odpowiadał zawsze oczekiwaniu, gdyż częstokroć po takim upuście następowało podniesienie ciepłoty. Zjawiska tego dokładnie wytłumaczyć sobie obecnie nie jesteśmy w stanie; prawdopodobnie z cieczą, która po upuście wchodzi do krwi z tkanin, dostają się także i inne ciała, powodujące obecnością swą we krwi podwyższenie temp. (działanie pyrogenetyczne).-

Stan niedokrwistości działa także niekorzystnie na odżywianie. Jeżeli psu n.p. będziemy robili częste upusty krwi, to spostrzeżemy znaczne zmiany w tkaninach. Mianowicie tkanki bledną, obrzękają, nastę-

pują zmiany w mięśniach; podłużne i poprzeczne prążkowanie znika, mięśnie bledną. Rozpoczynają się rozmaite degeneracye w tkaninach, szczególnie w gruczołach, jak n.p. w nerkach: pojawia się białko w moczu i.t.p. Otóż na mocy tego doświadczenia tłumaczymy sobie, dlaczego u ludzi, którzy ulegli znacznemu krwotokowi spotykamy objawy tego rodzaju, jak rozmaite zwyrodnienia w tkaninach, białkomocz, znaczniejsze pojawianie się substancyi azotowych w kale skutkiem niedostatecznej przemiany materyi itp.

Wreszcie krwotok taki wpływa na żywszą regeneracyę krwi. Człowiek po pewnym czasie po krwotoku nieraz lepiej wygląda jak przed krwotokiem. Dlatego też polecano przy bledniczy w celach leczniczych upusty krwi, a jeszcze w początkach naszego stulecia upusty krwi były na porządku dziennym i odgrywały ważną rolę w terapii. Jakkolwiek jednak krwotok może mieć znaczenie lecznicze, to przecież cel chybiony, gdy się posuwamy ad extremum.

Wpływ utraty krwi na obfitszą regeneracyę tejże.

Przelewanie krwi (transfusio). Z omówionych dotąd spraw łatwo wywnioskować, że jeżeli krwotok przybrał takie rozmiary, iż obniżył nam parcie tętnicze i spowodował znaczne osłabienie akcyi serca, to oczywiście wprowadzenie tej ilości krwi, która uszła, napowrót do organizmu powinno warunki do normy przyprowadzić. Takie przelewanie krwi (transfusio) uskutecznił pierwszy Denis w XVII wieku. Człowiekowi, który utracił znaczne ilości krwi wprowadzono krew z barana. Skoro otrzy=

Przelewanie krwi.

mano skutek pomyślny, poczęto odtąd środka tego powszechnie używać. Wprowadzano krew do żył, lub rzadziej do tętnic obwodowych, albo do jamy brzusznej, skąd bardzo szybko, jak wiadomo, następuje resorbcya. Następnie transfuzya ta przechodziła najrozmaitsze koleje. Było wiele niepomyślnych przypadków, bo łatwo przy tem wlewaniu powstawały skrzepy, dostawały się bańki powietrza, i rozmaite mikroorganizmy do naczyń sprowadzając wszelkie znane nam już następstwa. Dopiero w ostatnich czasach w obec umiejętnie zastosowanej antyseptyki ulepszono tę transfuzyę. - Przekonano się nadto, że nie należy wprowadzać i mięszać krwi jednego osobnika z krwią osobników innych gatunków. Albowiem tylko krew jednogatunkowa dostawszy się do obcego układu naczyniowego w nim żyć i być czynną może, zaś krew różnogatunkowa nie tylko nie przynosi danemu osobnikowi korzyści, lecz jest dlań wprost zabójczą. I tak, jeżeli człowiekowi wprowadzano krew do naczyń, powstawał często stan bardzo groźny dla życia danego osobnika: Ciałka czerwone ulegają w takich razach rozpadowi, występuje z nich hemoglobina, którą organizm stara się wycofać z obiegu drogą moczu. Wystąpi więc hemoglobinurya, a nawet wymioty krwawe; przychodzi do kolosalnych duszności, które to objawy są nieraz powodem zejścia śmiertelnego danego osobnika.

To samo stosuje się także do zwierząt. Krew osobnika jednego gatunku staje się zabójczą dla drugiego tak, że można ułożyć dane zwierzęta w szereg wykazujący to prawidło, że im zwierzę jakieś stoi dalej w systemie zoologicz-

nym, tem nieznośniejsza jest dla nas krew niższego gatunku i tem szkodliwiej na nas działa. Pochodzi to stąd, że surowica krwi zwierząt jednego gatunku jest zabójczą dla ciałek czerwonych osobników innego gatunku. Tak n.p.:

Do zabicia psa krwią koguta potrzeba 20-25 per mille.
„ „ „ kota „ „ „ 5 „ „
„ „ królika „ „ „ 4 „ „
„ „ świni „ „ „ 2 „ „

Ciałkobójcza własność surowicy krwi różnogatunkowej.

Ludzka krew zabija psa w ilości 10 p.m. i.t.d. Stąd też wynika jasny warunek, że w celu transfuzyi krwi u ludzi nie wolno nam używać krwi zwierzęcej tylko ludzkiej. W wielu razach jest to możliwe, jednak nie zawsze, gdyż takiem przelewaniem możemy nieraz choremu zaszkodzić. Dlatego starano się koniecznie, aby innym sposobem ratować ludzi po znacznej krwi utracie.- W tym celu wprowadzano mniejsze ilości krwi tak długo, póki organizm do normy sam je nie doprowadzi. Drugi raz starano się znów ubytek ten zastąpić własną, pozostałą krwią ustroju w taki sposób, że z organów mniej ważnych dla życia n.p. z rąk i nóg wyciskano krew zapomocą bandaży na to, aby krew ta w większej ilości dopływała do narządów centralnych. Jednak jeśli i to nie wystarcza, wtedy staramy się w inny sposób zapobiedz złemu: Ponieważ ruch serca słabnie wskutek obniżania się parcia tętniczego, usiłowano przeto parcie to wyrównać pewną ilością jakiegoś płynu obojętnego. Wstrzykiwano więc 6 p.m. roztworu soli kuchennej do żył obwodowych. Otóż przekonać się możemy, że

jeżeli psu upuścimy taką ilość krwi, że parcie opadnie, to po wstrzyknięciu odpowiedniej ilości roztworu NaCl parcie się znowu podnosi. Wprawdzie krew przez to staje się bardziej wodnista i różni się dla tego od krwi normalnej tem, że zawiera mniejszą ilość ciałek krwi i zmieniony skład osocza, lecz z drugiej strony ilość płynu w układzie krwionośnym została przywrócona do normy, przynajmniej na pewien czas. Wskutek bowiem wspomnianej zmiany krwi następuje większa i szybsza transudacya do tkanek, ciecz wydziela się drogą nerek, i wkrótce człowiek traci całą ilość wprowadzonej wody tak, że w danym wypadku musimy infuzyę ponownie wykonać. A bardzo często przy wielkiej utracie krwi mimo tej infuzyi człowiek życie zakończyć musi, bo we krwi znajduje się za mało ciałek czerwonych, wskutek czego niezbędna wymiana gazów w tkankach utrzymaną być nie może.-

Wobec tego, że do takiej infuzyi potrzeba pewnego czasu, do odpreparowania żyły i zachowania odpowiednich kauteli, otóż w nagłych wypadkach, lub gdy brak odpowiednich przyborów posługujemy się innym jeszcze sposobem, czasem bardzo wyjątecznym, t.j. wprowadzamy roztwór NaCl pod skórę (hypodermoclysis), albo do rectum (enteroclysis). W tych wypadkach jednak potrzeba dłuższego czasu do zresorbowania cieczy z tkanek tak, że nieraz chybiamy się nawet z oczekiwanym skutkiem, bo tę samą ilość, którą człowiek resorbuje, może równocześnie tracić drogą moczu.

Na zakończenie dodać jeszcze musimy, iż przy każdem takiem wskutecz-

nianiu czyto transfuzyi czy infuzyi zachować należy wszelkie ostrożności pod względem anti- i aseptyki. Nieraz bowiem spostrzegać się daje, że po takiej transfuzyi powstaje uczucie pewnego rodzaju dreszczów, podwyższenie temp. ciała, a to prawdopodobnie przez uwalnianie się fermentu fibrynowego we krwi lub wprowadzenie mikroorganizmów do ogólnego krwi obiegu. Dlatego też wskazaną jest rzeczą, wprowadzaną krew poprzednio odwłókniać i ogrzewać do pewnego stopnia, bacząc nadto przy wstrzykiwaniu, aby nie wprowadzać z cieczą baniek powietrza do naczyń krwionośnych ze względów już nam bliżej znanych. Wstrzykujemy przytem nie do tętnic, tylko do żył, gdyż w przeciwnym razie może nastąpić skurcz naczyń tak, że aby pokonać ten znaczny stosunkowo opór, musimy pod wysokiem ciśnieniem ciecz do naczyń wprowadzać, przez co możemy spowodować zaburzenia w naczyniach włosowatych: pękanie drobniejszych naczyń, wybroczyny i.t.d. –

Ostrożności przy transfuzyi krwi

Transfuzya jest jeszcze wskazaną tam, gdzie chcemy podstawić jedną krew za drugą.*) Do podstawienia tego uciekamy się dzisiaj w wypadkach zatrucia krwi n.p. przy zaczadzeniu. Wówczas bowiem tworzy się w ustroju połączenie hemoglobiny z tlenkiem węgla Hb.CO, które jest trwalsze od oxyhemoglobiny, potrzebuje dłuższego czasu do rozszczepienia się. Otóż korzystną jest rzeczą, na miejsce pewnej ilości takiej zepsutej krwi wprowadzić krew zdrową, normalną. – Jest to t. zw. <u>substytucya krwi</u>

Podstawienie krwi.

*) Stąd poszły mylne zapatrywania dawniejsze, iż ludzie starzy mogą się odmłodzić krwią ludzi młodych i w tym celu nawet uciekano się do podobnych transfuzyi lub wprost kąpano się (!) we krwi wziętej z indywiduów młodych i.t.p.

drogą transfuzyi.–



3. Krew.

Zmiany ilościowe.

Własności fizyologiczne krwi – Pełnokrwistość (plethora) – Plethora apocoptica – Plethora vera – Plethora hydraemica – Hydraemia vera.–

Jak nam z fizyologii wiadomo, każda krew może być rozmaitą ze względu na składniki morfotyczne. Aby dokładnie zrozumieć rozmaite szczegóły, które przechodzić będziemy, musimy się często odwoływać do fizyologii, a nadto na wstępie zaraz przytoczymy niektóre daty odnośne do krwi prawidłowej. Krew fizyologiczna pod względem składu swego przedstawia się tak, że na 100 cz. krwi mamy 51 cz. ciałek czerwonych, a 49 cz. osocza. Wody w całości krwi mamy 78·9 – 82·5, reszta zaś przypada na części stałe, gdzie znów przeważają w tych ostatnich istoty białkowate. Istot nieorganicznych, czyli popiołu otrzymanego po spaleniu krwi jest 0·7 – 0·8%. Taki jest skład krwi in toto. Jeżeli zaś weźmiemy pod uwagę poszczególne części krwi, to powiemy, że osocze, tj. plazma krwi zawiera wody 90%, a części stałych 10%. W tych ostatnich główną składową stanowią istoty białkowate tak, że w osoczu jest prawie 8 cz. istot białkowatych, zaś reszta przypada na inne składniki. W ciałkach czerwonych mamy wody około 69 cz. zaś stałych około 31. To odnosi się

Skład krwi ilościowy w stanie fizyologicznym.

do krwi ludzkiej, zaś krew zwierząt jest gęstszą. Cięż. gat. krwi prawidłowej u człowieka waha się również w pewnych granicach. I tak cięż. gat. krwi u mężczyzn wynosi 1·058, zaś u kobiet 1·055. Cięż. gat. osocza u mężczyzn wynosi 1·0312, u kobiet 1·0269.

Co się tyczy oddziaływania, to musimy pamiętać, że krew reaguje alkalicznie, aby zrozumieć jakie zmiany w rozmaitych stanach patologicznych w tym względzie zajść mogą. Nadto musimy jeszcze uwzględnić ilość ciałek czerwonych, których w normalnych warunkach mamy 4-5 milionów w 1 cm^3, zaś ciałek białych 8-9.000. Jednak już w stanie fizjologicznym pojęcie ilości ciałek białych nie może być jednostajne, co zrozumiemy wtedy, gdy omawiać będziemy zboczenia w tymże kierunku. Możemy tylko mówić o pewnym procentowym stosunku ciałek białych do czerwonych.--

Zboczenia krwi w stanach chorobowych.

W stanach patologicznych zboczenia mogą być rozmaite, tak co do jakości, jakoteż i ilości. I mogą się odnosić tak do całości krwi jak i do składników, a mianowicie, że albo składniki wszystkie są te same, co w stanie normalnym, jednak ilościowo uległy zmianie. Ilość jednych z takowych się zwiększyła lub zmniejszyła, n.p. ilość wody raz będzie większa, drugi raz mniejsza i krew wskutek tego rozcieńczona lub więcej zgęszczona. Albo mogą być znowu zboczenia odnoszące się do składników morfotycznych, a więc do ciałek białych albo czerwonych. Zboczenia w jednych ze składników pociągają zazwyczaj za sobą zboczenia w innych.

Jednak tylko dla ułatwienia rzeczy mówić będziemy o pojedynczych składnikach, aby mieć obraz jednolity zmian wszystkich. —

Zmiany ilościowe krwi.

Krwi może być albo za wiele w ustroju, albo za mało. Stan pierwszy zw. pełnokrwistością (plethora) miał daleko większe znaczenie w dawniejszych czasach, dziś jednak z powodów niżej omówionych znaczenia tego mu nie przypisujemy, jednakowoż ze względu na pewne stany musimy się nim zająć.

Pełno-krwistość (Plethora)

Pojęcie pełnokrwistości wzrosło na tle klinicznej obserwacyi. Niektórzy bowiem ludzie wyglądają czerwono, silnie zbudowani, ich błony śluzowe napięte, puls silny, tkanki jędrne – ludzi tych w potocznym życiu nazywamy „krwistymi". Że pojedyncze organa mogą mieć większą ilość krwi, to rzecz jasna, jednak nam chodzi o to, czy istnieje przekrwienie ogólne całego ustroju. Otóż na podstawie powyższych spostrzeżeń klinicznych przyjmowano, że są indywidua, które mają krwi za dużo. Rozróżniano przytem rozmaite fazy tego ukrwienia:

Formy pełno-krwistości

1) Tam, gdzie cała ilość krwi miała być powiększona: Plethora vera – pełnokrwistość prawdziwa, która miała występować u ludzi silnych, dobrze się odżywiających i w dobrych warunkach żyjących.

2.) Plethora apocoptica – (pełnokrw. po odjęciu), miała powstawać u ludzi, którzy z jakiegokolwiek powodu pewne obszary ustroju dla krwi utracili tak, że krew zawarta pierwotnie w tych częściach musi się następnie pomieścić w reszcie organizmu. N.p. ucięto komuś nogę, to krew, która się miała po-

mieścić w sobie rozchodzi się po całym organizmie i daje powód do pełnokrwistości.

3. Plethora hydraemica – pełnokrw. wodnista. Cała ilość krwi jest powiększona, lecz krew ta jest nienormalna, mianowicie ilość zawartej we krwi wody jest powiększona.

Co się tyczy plethora apocoptica, to wiemy, co się dzieje z tą nadwyżką krwi, po wyłączeniu jakiejś części ciała dla krążenia n.p. po ucięciu nogi. Ponieważ mianowicie ustrój tej krwi nie potrzebuje, pozbywa się jej zaraz wydalając moczem rozpadłe i zmienione jej składniki tak, że dziś o plethora apocoptica we właściwem znaczeniu trudno mówić. Chodzi tylko o pierwszą i trzecią formę, któremi się zajmiemy. Plethora apocoptica.

Plethora vera – pełnokrwistość prawdziwa.

Do początku bieżącego wieku utrzymywano, że człowiek może mieć za dużo krwi. Chodziło więc o to, aby oznaczyć czy w istocie tej krwi może być w ustroju za wiele. Ponieważ jednak nie znamy dotychczas sposobu oznaczenia ilości krwi zawartej w organizmie człowieka, poczęto w innym kierunku badać. Mianowicie Virchow, Worm-Müller, Lesser i inni usiłowali skonstatować, o ile dany organizm potrafi znosić nadmierną ilość krwi. W tym celu wstrzykiwano psu pewną ilość krwi, wziętej z drugiego psa, albo też łączono wprost tętnicę n.p. szyjną jednego psa z odcinkiem dośrodkowym żyły drugiego. Można było zatem wprowadzić 80% pierwotnej krwi, a mimo to pies jeszcze żadnych widocznych skutków nie objawiał; puszczony swobodnie biegał zachowując się zupełnie normalnie. Dopiero jeżeli ilość krwi wstrzykniętej zwiększymy n.p. do 1/2 pierwotnej masy krwi Plethora vera. Doświadczenie.

to wtedy pies okazuje pewnego rodzaju duszność, puszczony wolno staje się smutnym, ociężałym, poczyna wymiotować krwią, w moczu zjawia się barwik krwi i t.p. Zaś jeżeli mu wstrzykniemy 2-2½ razy tyle ile jej pierwotnie posiadał, pies zdecha. Wskazuje to więc, że naczynia są w stanie do pewnego stopnia zastosować się do tej ilości krwi, jaką zwierzę posiada, i że w danym razie mogą one daleko większe ilości krwi pomieścić. Jeśli

Zachowanie się parcia tętniczego.

w tem doświadczeniu połączymy tętnicę z kymografionem, przekonamy się, że parcie z początku się podnosi, lecz jeżeli będziemy dalej wstrzykiwać krew, parcie nagle opada. Cóż się więc stało? - Wytłómaczenie tego zjawiska będziemy mieli w szczegółach, które później przejdziemy, tymczasem zaś zastanowimy się nad tem, co się dzieje z krwią wstrzykniętą do naczyń.

Z powyższego doświadczenia wynika, że jeżeli psu wstrzyknięto 2½ razy tyle krwi, ile jej miał przedtem, pies ten powinien mieć 2½ razy więcej wody we krwi - plus ilość wody pierwotna. To samo dotyczy części stałych. Czyli stosunek składników nie zmienił się wcale, tylko ilość całej krwi. Pies ów powinien mieć zatem około 20 cz. stałych na 100 cz. krwi. Tymczasem jeżeli badamy jego krew po 48-72 godzinach, znajdujemy części stałych 24-25%. Skądże ta zmiana pochodzi? Krew musiała się zagęścić przez to tylko, że transsudacya takowej do tkanin stała się obfitsza. I rzeczywiście u takiego psa przy sekcyi zobaczymy naczynia silnie wypełnione, a prócz tego obrzęki w niektórych organach, a nawet

znaleść można płyn wydzielony do jamy brzusznej. Po wprowadzeniu bowiem krwi gromadzi się ona głównie w naczyniach jamy brzusznej i stąd też tutaj największa transudacya. Wskutek tej przesączyny krew się powoli zagęszcza, co można już w kilka godzin po wstrzyknięciu skonstatować, jak to Lesser wykazał. Jeżeli mianowicie oznaczymy siłę barwy krwi u psa jednego, z którego krew bierzemy i u drugiego, któremu wstrzykujemy, to badając krew psa po wstrzyknięciu dostrzeżemy, że barwa jej nie tylko jest tak silna jak obu krwi razem, lecz o wiele ciemniejsza.

Co się tyczy dalszych losów krwi wprowadzonej, to badając od czasu do czasu krew danego zwierzęcia możemy się przekonać, że najpierw części płynne poczynają z niej ubywać, a następnie także i części morfotyczne poczynają niknąć powoli tak, że po pewnym czasie, 5-14 dniach, ilość ciałek czerwonych jakoteż ilość całej krwi wraca do normy. Widzimy więc z tego obrazu, że krew wprowadzona do naczyń nie utrzymuje się w organizmie i że wstrzykując krew wywołaliśmy tylko plethorę chwilową, która z biegiem czasu niknie. Dalsze losy krwi wprowadzonej.

Jeżeli więc tak się rzeczy mają, to jak wytłumaczymy sobie ciśnienie krwi? Jeśli wprowadzamy coraz to większe ilości krwi, jak mówiliśmy, parcie się ciągle podnosi, jakkolwiek nieznacznie. Doszedłszy jednak do pewnej granicy, mimo wstrzykiwania nowych ilości krwi parcie opada. Że się parcie z początku podnosi, dziwić to nas nie będzie, im większa bowiem jest ilość krwi, z tem większą siłą musi serce pracować, aby ją do tętnic wprowadzić i tem większe musi

być parcie. Lecz dlaczego mimo dalszego wlewania krwi parcie opada? Wytłumaczyć tego nie można wpływem nerwów naczynioruchowych, bo te działają jednakowo, tylko tem, że sprężystość naczyń traci kolosalnie przez wpychanie nadmiernej ilości krwi do nich. Rozpychanie ścian drobnych naczyń *zmienia ich sprężystość* do tego stopnia, że takowe się nie kurczą i to jest przyczyną obniżenia parcia. Że w istocie utrata elastyczności tutaj ma miejsce, możemy się przekonać, jeżeli wstrzykniemy taką ilość krwi, aby obniżenie parcia nastąpiło, a następnie będziemy mu krew upuszczali. Otóż wtedy nie jesteśmy w stanie wyprowadzić nawet całej tej ilości krwi, którąśmy do naczyń wprowadzili. Czyli, u tego psa pozostaje nietylko ta ilość krwi, którą miał z początku, ale i część wprowadzonej. *Przyczyną więc owego obniżenia parcia krwi może być tylko utrata sprężystości naczyń.*

Utrata sprężystości naczyń jako przyczyna obniżenia parcia.

Doświadczenia te wszystkie były robione w tym celu, aby stwierdzić, czy u zwierząt można sprowadzić pełnokrwistość. Były to zatem rezultaty ujemne - wykazano nawet, że *plethora vera* nie może istnieć stale, bo ustrój doprowadza wkrótce do normy nadmierną ilość krwi. Wypowiedziano więc zdanie, że *plethora vera* nie egzystuje. O ile to jest prawdą, o tyle nie można wykluczyć pewnych klinicznych spostrzeżeń, które właśnie za nią przemawiają. Możemy więc tylko wyrokować, że pełnokrwistość nagle wywołana nie może się utrzymać, jeżeli jednak ilość krwi powoli wzrasta organizm reguluje do niej swój mechanizm. *Recklinghausen* n.p. twierdzi, że dziwnemby było, gdyby krew, która za tkankę niejako

Wnioski na istnienie *pleth. verae*

uważany miała jedna być wyjątkiem wolnym od prawideł patologii i aby w pewnych stanach nie miała ulec ani przerostowi ani zanikowi, jak inne tkanki w ustroju. Rozumie się, że jest to jednak tylko twierdzenie celem wytłumaczenia faktów klinicznych, lecz nie dowód. Wskazywano dalej na ten fakt, że ilość krwi u rozmaitych indywiduów jest różna. Podobnie ma się rzecz i u zwierząt tak, że jeżeli weźmiemy pod uwagę rozmaite zwierzęta i porównamy ich serca ze sobą, bacząc zarazem na wagę ich ciała, to spostrzeżemy, że u tych zwierząt, które dużo biegają, serce jest wielkie. Podobnie ma się rzecz u tych zwierząt, których muskulatura jest silniej rozwinięta n.p. u psów. Tymczasem u zwierząt leniwych, ociężałych n.p. u świń serce jest małe. Tłumaczymy to sobie tem, że osobnik, który posiada duże serce, ten musiał go potrzebować, czyli musiał mieć więcej krwi za życia, wskutek czego serce musiało silniej pracować.- Te zjawiska chciano zastosować i do ludzi, gdyż i tutaj wielkość serca jest rozmaita. Nadto Bollinger n.p. zauważył, że układ naczyniowy jest u jednych stosunkowo szeroki, u drugich wąski, czyli że ludzie mający mniejsze lub większe koryto krążenia nie mogą mieć jednakowej ilości krwi. Jednakże nie możemy twierdzić żeby to była plethora vera, bo inna rzecz jest, czy człowiek ma odpowiednio do swych większych lub mniejszych potrzeb mniejszą lub większą ilość krwi, a inna, czy człowiek ma tej krwi za wiele. Jasną jest bowiem rzeczą, że człowiek, który więcej pracuje, potrzebuje więcej krwi. W tych wypadkach jeżeli co, to można

Zmienne ilości krwi u rozmaitych osobników.

chyba mówić o t.zw. plethora vera individualis. Jednak pełnokrwistość tego rodzaju nie jest związana z pojęciem plethorae verae, które jako stan patologiczny uważać by należało, podczas gdy pierwsza jest to stan czysto fizjologiczny. Musimy więc powiedzieć, że jakkolwiek nie mamy żadnych dowodów na to, aby plethora vera istniała, bo ani oznaczenie ilościowe, ani experymenta, ani rozumowanie dostatecznego dowodu na to nam nie dają, to jednak nie możemy tej sprawy zupełnie usunąć, jak to czynił Cohnheim, gdyż przemawiają za nią obserwacye kliniczne, którym sprzeciwiać się nie możemy z tego prostego względu, że brak nam dowodów. Bądź co bądź faktem jest, że wiele objawów, które przedtem tłumaczono sobie przez plethora vera, obecnie znalazły wytłumaczenie w zupełnie innych sprawach chorobowych.-

Pełnokrwistość wodnista - plethora hydraemica

Stan ten odznacza się tem, że ilość krwi w całości jest większa jak w stanie normalnym, jednak zwiększenie to pochodzi od większej ilości wody zawartej we krwi. Cała krew jest więcej wodnistą.-

Będziemy spotykali rozmaite stany, gdzie taka wodnistość krwi występuje. Już w stanie fizyologicznym podobne powiększenie krwi przez wodę miejsce mieć może. Łatwo pojąć, że u człowieka, który dużo wody pije, woda ta przechodzi do krwi, naczynia będą bardziej wypełnione a krew większą ilością wody rozcieńczona. Tę ilość wody jednak ustrój zaraz ze krwi na zewnątrz przez mocz lub pot wydziela i wkrótce ta

drogą ilość krwi do stanu pierwotnego doprowadza. Można chyba powiedzieć, że przez tę chwilę, począwszy od wprowadzenia wody do krwi aż do wydzielenia jej z ustroju mamy pełnokrwistość wodnistą.

Jeżeli w ogóle przyjdzie do tego stanu, to zaraz w pierwszych godzinach wydziela organizm znaczniejszą ilość moczu, następuje rozwolnienie, obfitsze wydzielanie się śliny, w ogólności gruczoły wydzielnicze poczynają energiczniej pracować. Że szybko także wydzielanie wody się odbywa, możemy się przekonać z badań stosunku składników krwi n.p. części stałych. I tak, jeżeli u psa w stanie normalnym było we krwi składników stałych 19 : 100, to po wprowadzeniu 100% wody powinno nastąpić rozcieńczenie krwi do 1/2 i części stałych powinien pies ten mieć o 1/2 mniej. Jednak tak nie jest. Po 10 minutach będzie miał tylko 15 po 1/2 godziny 16, a po 3 godz. 18 i.t.d. aż do normy. Widzimy więc, że krew u takiego psa będzie rozcieńczona, jednak nie w tym stopniu, jak to z ilości wprowadzonej wody spodziewaćby się należało, i nie stale, bo po 3 godz. pies ten posiada już prawie normalną krew.

Zachowanie się ustroju zdrowego wobec pl. hydraemica.

Plethora hydraemica jest zatem stanem przejściowym, jeżeli tylko nerki działają normalnie. Inna rzecz, jeżeli ów aparat wydzielniczy nie będzie prawidłowo funkcyonował. I tak, skoro człowiekowi zdrowemu podamy większą ilość wody i tę samą ilość drugiemu, choremu na nerki, to pierwszy pozbywa się bardzo prędko tego nadmiaru wody,

drugi zaś powoli. U tego więc ostatniego nagromadzi się większa ilość wody we krwi i stan ten będzie już więcej stałym, jak w poprzednim wypadku. Jeżeli zatem w odpowiednich stanach patologicznych wspomniana czynność regulująca słabnie i odpływ wody następuje powoli, przychodzi do istotnej pełnokrwistości wodnistej. Wprawdzie i człowiek chory na nerki stara się w jakiś sposób wydzielić tę wodę, czy to przez rozwolnienie, biegunki, czy też przez silniejsze pocenie się, czy wreszcie drogą obfitszej transudacyi do tkanin. Nadmiar wody poczyna przechodzić ze krwi do tkanin i człowiek taki brzęknie, puchnie. Wszystko to jednak nie wystarcza, jeżeli nerki są chore tak, że ostatecznie tej wody zostanie więcej w naczyniach, jak w stanie normalnym. Nie możemy się wprawdzie bezpośrednio przekonać, czy tej wody jest za dużo we krwi, możemy to tylko drogą dedukcyi wywnioskować. - Taką pełnokrwistość wodnistą n. p. możemy sztucznie sprowadzić. Jeżeli mianowicie wstrzykniemy psu albo wprost do naczyń pewną ilość wody, lub roztworu soli kuchennej, albo też upuścimy mu poprzednio pewną ilość krwi, a na jej miejsce wprowadzimy daleko większą ilość wody, to w obu wypadkach sprowadziliśmy mu stan zw. plethora hydraemica tylko w 2 różnych postaciach. Jeżeli bowiem przed upustem krwi miał ten pies ilość krwi = x, zaś po upuście = y, to wstrzykując przed upustem krwi 150 cm^3 wody, względnie roztworu soli kuchennej, zwiększamy ilość krwi na $150 + x$, zaś w drugim razie po upuście ilość ta będzie wynosić $y + 150$. W pierwszym zatem wypadku

będzie pies miał więcej ciał stałych t.j. istot białkowatych, soli i składników morfotycznych we krwi, w drugim mniej. Skład więc procentowy krwi w tych obu stanach będzie różny. W pierwszym stosunek składników do cieczy będzie większy w drugim mniejszy, w pierwszym zachodzi zmiana ilościowa i jakościowa, w drugim tylko jakościowa. W obu zresztą stanach występują wkrótce czynniki regulujące, przy pomocy których ustrój stara się doprowadzić do normalnego składu swą krew.

Zachodzi teraz pytanie: jak zachowuje się parcie krwi podczas pełnokrwistości wodnistej? Jeżeli u psa połączymy tętnicę z kymografionem i wstrzykujemy mu wodę, to przekonać się możemy, że parcie nie podnosi się zbytnio ponad normę, nawet jeśli znaczne ilości wody wprowadzamy. Pies ten zachowuje się więc podobnie jak zwierzę, któremu wstrzyknęliśmy samą krew i gdzie parcie podwyższało się także tylko nieznacznie. Te same przyczyny co i tam są przyczyną tej regulacji parcia tj. odpowiednie rozszerzenie naczyń. Lecz równocześnie poczynają się i funkcye serca inaczej kształtować. Widzimy, że każda pulsacya serca jest daleko wyraźniejsza, a wyrazistość ta zależy od energii skurczów serca. Jasną więc jest rzeczą, że tę większą ilość płynu stara się serce wprowadzić w ruch przez zwiększenie swej energii. Jak już na wstępie wspomniano, energia serca zwiększa się nietylko pod wpływem zmiennych warunków parcia, lecz i pod wpływem płynu wprowadzonego. Wiemy, że serce człowieka, który znaczniejszą ilość napojów do ustroju wprowadził, musi energiczniej

Parcie krwi podczas pełnokrwistości wodnistej.

pracować niż w stanie normalnym. Jeżeli zaś takie serce będzie całe lata pracowało na to, aby większe ilości płynu w ruch wprawić, musi również uledz przerostowi, jak to ma miejsce n. p. u ludzi, którzy dużo piwa piją, (Bierherz).

Zmiany jakie wskutek tej wzmożonej energii występują, są te, że następuje szybszy obieg krwi, wskutek czego przez pojedyncze organa, a w szczególności przez nerki w jednej jednostce czasu przechodzi większa ilość płynu. Wiemy zaś, że od ilości krwi przepływającej przez ten narząd zależy ilość wydzielanego moczu. Rzeczywiście wkrótce po przyjęciu obfitej ilości na-

Szybszy obieg krwi.

pojów następuje oddanie większej ilości moczu. Jeżeli żabie do vena abdominalis wprowadzimy pewną ilość roztworu soli kuchennej, możemy pod mikroskopem stwierdzić, że rozpoczyna się u niej szybszy obieg krwi, dlatego, ponieważ teraz opory w krążeniu są mniejsze. Z jednej strony bowiem krew jest wodnistsza, czyli zawiera mniej składników morfotycznych, a więc tarcie krwi tej o ściany naczyń jest mniejsze, z drugiej strony zaś skurcze serca są energiczniejsze.

Drugą rzeczą, którą konstatujemy przy pl. hydraem, są obrzęki. Przy tym stanie, jak wspomniano, u człowieka z choremi nerkami przychodzi nieraz do obrzęków. Człowiek puchnie, bo płyn przechodzi do tkanin z krwi – jeżeli pod skórę, nazwiemy to anasarca, jeśli do jamy brzusznej – ascites, do worka osierdziowego – hydropericardium i t. p. Doświadczalnie chciano się przekonać, jaką drogą to przychodzi do skutku. W tym

celu wstrzykiwano zwierzętom większe ilości płynu i obserwowano, czy rzeczywiście u nich wystąpią obrzęki. Jednak choćbyśmy 10 razy większą ilość wody wprowadzili, niźli krwi w ustroju się znajduje, obrzęk nie wystąpi. Jeśli zaś uskuteczniemy sekcyę takich zwierząt poddanych doświadczeniu, spostrzeżemy, że obrzęki wprawdzie wewnątrz ustroju wystąpiły, lecz tylko w pewnych miejscach n.p. na błonie śluzowej żołądka, w błonie podśluzowej jelit, w trzustce. Jednak ani w jamie osierdziowej, ani w jamie otrzewnej, ani podskórną większej ilości płynu nie znajdujemy. Spotykamy więc tutaj obrzęki; nie stojące w związku ze zmianami spotykanymi u człowieka chorego na nerki, mianowicie obrzęki w tych tylko gruczołach, gdzie odbywa się większe wydzielanie się cieczy; zatem obrzęk gruczołów śluzowych, błony śluzowej pęcherzyka żółciowego, wątroby. Gruczoły limfatyczne się powiększają, obrzękną, jak w ogóle te części które biorą udział w regulującej czynności ustroju i które podczas tej pl. hydraem więcej pracować muszą celem sprowadzenia do normy ilości wody we krwi. Obrzęki wskutek wodnistości krwi.-

Zachodzi więc pytanie: dlaczego u psa tylko w pewnych miejscach obrzęki powstają, zaś w innych miejscach więcej płynu się nie wydziela? Twierdzono, że człowiek obrzęknie n.p. na skórze dlatego, iż skóra także jest jednym z organów regulujących wydalanie wody z ustroju, ponieważ zaś pies się nie poci, skóra u niego nie obrzęknie. Wzięto przeto do doświadczeń zwierzęta, które się pocą, jak konie, kozy i.t.p. Okazało się jednak, że owe zwierzęta zachowują się pod tym względem tak

samo jak pies, i u nich również występowały obrzęki w tych miejscach, gdzie odbywa się większe wydzielanie pieczy. Dlatego musimy przypuścić, że w tych narządach, które pośredniczą w wydzielaniu płynu budowa naczyń musi być inna i dlatego te narządy obrzękną, wodnistość zaś sama przez się nie wystarcza do wywołania obrzęku.

Wodnistość krwi prosta - hydraemia vera.

W prostem znaczeniu rozumiemy pod nazwą wodnistości prostej krwi powiększenie ilości wody we krwi. Kiedy przychodzi do tego stanu? Sztucznie wywołamy go, jeżeli psu upuścimy pewną ilość krwi, a potem na jej miejsce odpowiednią ilość wody wprowadzimy. To samo mamy u człowieka, który uległ znaczniejszemu krwotokowi. Jak wiemy, u takiego człowieka następuje transsudacya z tkanin do naczyń, wskutek czego krew staje się wodnistą. Jakkolwiek bowiem ilość krwi dzięki tej przesączynie jest normalną, jednak istot białkowatych i części morfotycznych przyszło mniej niż ubyło. Mamy wiele stanów patologicznych, gdzie się taka hydraemia wytwarzać może zwłaszcza tam, gdzie utrata ciał białkowatych jest znaczna, bo wtedy części stałych wiele ze krwi ubywa, a miejsce ich zajmuje woda. Spotykamy zatem taką hydraemię n.p. u chorego na dysenteryę, gdzie znaczniejsza ilość białka kałem odchodzi. Podobnie u chorego na nerki, gdy glomeruli i przybłonek wyścielający kanaliki kręte postają zniszczone, ulegną degeneracyi, wtedy znaczna ilość białka występuje moczem, a miejsce jego we krwi zastępuje woda.

Albo gdy nowotwór jakiś rozrasta się bardzo szybko i dużo białka absorbuje dla swego bujania, to białko to może on czerpać tylko ze krwi, wskutek czego ta ostatnia staje się wodnistsza. Podobnie jeżeli cierpi ktoś na biegunkę długotrwałą, u takiego człowieka poczyna się również hydraemia wytwarzać, bo człowiek nie assymiluje, a traci znaczną ilość ciał stałych. W niektórych stanach chorobowych występuje także wodnistość krwi przy chorobach gorączkowych, gdzie organizm zatrzymuje znaczniejszą ilość wody we krwi. Możemy to poznać po tem, że cięż. gat. krwi spada n.p. do 1·04 u mężczyzn.

Sztucznie możemy wywołać taką hydraemię, jak już powiedzieliśmy, w ten sposób, że psu upuszczamy pewną ilość krwi i wprowadzamy na jej miejsce odp. ilość wody lub roztworu NaCl. Jeżeli mu wprowadzimy taką samą ilość to wydzielanie moczu, żółci, śliny i kału u niego się nie zwiększy, a jeżeli sekcyę u takiego psa zrobimy, to obrzęku n.p. w jamie brzusznej, ani w narządach wydzielniczych nie spotykamy. Pochodzi to stąd, że pies ten nie będzie potrzebował zwiększać ilości swych

Wodnistość krwi sztuczna.

wydzielin, aby odpowiednią ilość wody ze krwi wydalić, bo on ma odpowiednią ilość płynu we krwi. Jednak pies z taką wodnistością prostą, potrzebuje tygodni (45-50 dni) do tego, aby wynagrodzić straty we krwi i wyrównać ilość części stałych. I tutaj wynagradza organizm najprędzej brak istot białkowatych, a potem dopiero ubytek składników morfotycznych. Jeżeli psu będziemy dalej robili upusty

i zamiast tego wstrzykiwali mu roztwór soli kuchennej, to po kilku takich upustach on popada w stan kacheksyi, traci apetyt, przedstawiając obraz ciężkiej niedokrwności (*anaemia*). Przytem występują takiego stopnia zboczenia w narządach krwiotwórczych, że nie potrafią już zregenerować tej krwi i doprowadzić jej do normy, nad czem później jeszcze obszerniej się zastanowimy.

Obrzęki wskutek wodnistości krwi jako wynik alteracyi ścian naczyniowych

A zatem wodnistość krwi, sama przez się obrzęku wywołać nie może. Mimoto jednak tak przy *plethora hydraemica*, jakoteż przy *hydraemia vera* występują u ludzi obrzęki, które nietylko dotyczą jamy brzusznej, lecz spotykamy je na całem ciele. Musimy więc przyjąć, że obrzęki w takich razach występujące muszą mieć inne przyczyny i rzeczywiście doświadczenia wykazują, że źródła ich należy szukać gdzieindziej. Jeżeli mianowicie psu prócz wodnistości krwi sprowadzimy jeszcze inne zmiany, n.p. podwiążemy mu *art. cruralis*, to zaraz na nodze, około podwiązanego naczynia w krótkim czasie obrzęknie. Cóż więc złożyło się na ten obrzęk? Obok wodnistości krwi są tam zaburzenia w naczyniach i to właśnie uszkodzenie ścian naczyniowych staje się przyczyną obrzęku. Reasumując powyższe wywody powiemy zatem, że aby wodnistość krwi sprowadziła obrzęk, muszą być pewne zmiany w narządach regulujących wydzielanie wody, albo zachodzą pewne procesy patologiczne w ścianach naczyń.

Na owej podstawie możemy sobie łatwo już wytłumaczyć powstawanie

obrzęków w różnych przypadkach u ludzi. Jeżeli n.p. u człowieka powstała hydraemia wskutek utraty krwi, to gdy stan taki dłuższy czas trwa, człowiek puchnie, gdyż naczynia ulegają zmianie. Podobnie u ludzi, u których co chwila powstają krwotoki n.p. u mężczyzn cierpiących na hemoroidy, lub u kobiet przy porodzie nieraz występują obrzęki na ciele, bo wtedy naczynia stają się przepuszczalne dla wody i ciecz przesącza się łatwo do tkanin. Obrzęki te, rzecz naturalna, wystąpią zwłaszcza tam, gdzie krążenie ma jeszcze do pokonania siłę ciężkości n.p. na nogach. Tu musimy także zaliczyć obrzęki, jakie występują u ludzi z krwią hydraemiczną, wśród chorób nerkowych. W tych przypadkach obok schorzenia krwi istnieje schorzenie znaczniejsze skóry: naczynia skóry są zmienione. Są n.p. w szkarlatynie zmiany w ścianach naczyń skórnych, których wynikiem jest pojawiająca się w tej chorobie wysypka. Otóż jeżeli taki chory na szkarlatynę dostaje zapalenia nerek, to z przyczyny owej alteracyi naczyń wystąpi natychmiast obrzęk: Człowiek taki puchnie na całej skórze.-

Zanim skończymy omawianie wodnistości krwi dodać jeszcze musimy, o czem już częściowo wspominaliśmy, że hydraemia jako st. patologiczny nie polega tylko na tem, że krew zawiera więcej wody, lecz zachodzą jeszcze znaczniejsze zmiany co do samego składu krwi. Mamy n.p. przy hydraemii znacznie mniejszą ilość części stałych, a mianowicie brakuje więcej istot białkowatych, niż soli. Jest to hypalbumi- Zmiany w składzie krwi.

21. ark. patologii ogóln.

nosis, czyli zmniejszenie się plazmy krwi. Bardzo często zachodzą także wtedy i zmiany w ciałkach czerwonych. Mówiąc o niedokrwistości, przekonamy się, że ilość tych ciałek i zawartość hemoglobiny we krwi jest mniejsza w hydraemii, jak w st. norm., czyli że do pojęcia hydraemii przyłącza się jeszcze pojęcie anemii. Jako prawidło więc musimy powiedzieć, że cała zmiana krwi w hydraemii polega nietylko na zmianie ilości wody, lecz że cierpią na tem i substancye białkowate i to więcej, aniżeli sole, bo soli będzie ilość jednakowa, zaś ciał białkowatych mało, a nadto spotykamy się po części ze zmianami jakościowemi.

W związku z wodnistością krwi musimy wspomnieć także o zagęszczeniu krwi, które napotykamy wtedy, gdy ustrój traci znaczniejsze ilości wody n. p. podczas cholery z powodu ciągłej biegunki. U takiego człowieka ilość wody obficie wydzielanej z kałem zostaje pokryta wodą z tkanek. Przychodzi do znacznego stopnia transsudacyi wody ze krwi do przewodu pokarmowego, wskutek czego krew się zagęszcza. Również inną drogą może nastąpić zagęszczenie krwi. N. p. człowiek poci się nadmiernie, czy to chorobowo, czy też sztucznie pod wpływem kąpieli parowych, czy wreszcie wskutek działania pewnych ciał n. p. po zastrzyknięciu pylocarpiny – zawsze z powodu utraty wody następuje zagęszczenie krwi. Stan ten możemy także sztucznie sprowadzić u zwierzęcia, jeżeli na pewnem miejscu w ustroju zwiększymy transsudacye n. p. przez wstrzyknięcie znaczniejszej ilości zgęszczonego roztworu soli kuchennej do jamy brzusznej. Następuje wtedy obfita

zgęszcz. krwi

przesączyna wody ze krwi do jamy brzusznej i krew się zagęszcza.

Najczęstsze zagęszczenie krwi zachodzi u człowieka przy cholera nostras i cholera asiatica. Badając krew takich chorych spostrzegamy, że w miarę jak transudacya się odbywa ilość części stałych w tejże coraz bardziej wzrasta, tylko znowu z tem prawidłem, że więcej jest ciał białkowatych we krwi jak soli, zaś więcej soli nieorganicznych jak organicznych. Oprócz tego ulega krew zmianom znaczniejszym pod względem składników morfotycznych. Dotyczy to mianowicie przedewszystkiem ciałek czerwonych, których ilość w 1 cm^3 krwi jest zwiększona, wskutek czego krew jest ciemniejsza. Przytem ciałka te są zmienione: krew taka trudniej się utlenia z powodu przejścia hemoglobiny w methemoglobinę.

Oprócz tego u cholerycznych mamy zmiany znaczne w jakościowym składzie krwi, bo znajdują się tam jeszcze inne składniki: różne istoty wyciągowe, których w normalnym stanie nie ma. Wskutek tego stopień zagęszczenia krwi jeszcze więcej wzrasta. To zagęszczenie odbić się musi naturalnie na krążeniu, ponieważ opory wskutek zwiększonego tarcia są większe. Gdyby serce było dość silne, byłoby w stanie pokonać te opory, lecz ponieważ krew przepływa zmieniona przez naczynia, więc tkaniny ustroju, a przedewszystkiem mięsień sercowy będzie gorzej odżywiony i ulega zmianie. Wytwarzają się pewne jady, toxyny, które energię jego osłabiają, tak, że owo zwiększenie oporów nie sprowadza podniesienia parcia, lecz owszem obni- obniżenie. Jednak mylnieby ktoś sądził, że zmiany chorobowe i objawy w prze-

[illegible]

biegu cholery pochodzą wszystkie od zagęszczenia krwi. Dziś wiemy, że nie tylko zagęszczenie krwi, lecz przedewszystkiem silne jady, których ilość wraz z zagęszczaniem krwi się zwiększa, kładą kres życiu chorego. Samo zagęszczenie u cholerycznych może być często tak wielkie, że po przecięciu naczyń prawie wcale krew z nich nie wypływa. Oczywiście, że pociąga to za sobą obniżenie parcia krwi kolosalne.-



Zmiany jakościowe krwi.

Oligaemia vera.- Ciałka czerwone i zmiany patolog. takowych. Oligochromaemia. Ciałka białe i ich podział. Powinowactwo c. białych do barwików. Płytki Bizzozera. Regeneracya cz. morfotycznych krwi. Zboczenia ogólne ciałek czerwonych- Anaemia - Anaemia secundaria. An. essentialis. Chlorosis.- Zboczenia ogólne w ciałkach białych: Leukocytosis. Teorye powstawania leukocytozy- Leukopenia - Leukaemia - Teorye powstawania leukaemii - zboczenia jakościowe ciałek białych- Płytki Bizzozera w stanach patologicznych.-

Zboczenia pod względem jakościowym będą się odnosiły tak do plazmy, jak i do składników morfotycznych. Przejściem niejako od jednych do drugich byłby stan, który nazwalibyśmy niedokrewnością prostą (oligaemia vera), gdzie w ustroju znajduje się mniej krwi jak w stanie normalnym. Nad tą oligaemią zastanawiać się nie będziemy, bo tej formy nie spotykamy prawie nigdy. Jeżeli bowiem wypuścimy krew z danego ustroju sprowadzając pozornie stan prostej niedokrewności, to skład krwi pozostałej, jak wiadomo, zaraz się zmienia wskutek transsudacyi z tkanin. A chociaż istnienie niedokrewności prostej nie jest wcale niemożliwe, to jednak uwzględniać tego stanu nie możemy,

bo nie znamy takiego przypadku. Innego rodzaju oligaemię zowiemy <u>anaemia</u>.

Zanim zastanowimy się nad tem pojęciem zwrócimy uwagę naszą na pewne cechy krwi znane nam z dziedziny fizyologii, a w pierwszym rzędzie na morfotyczne składniki krwi i na zboczenia jakie w tym kierunku zachodzą w stanach patologicznych.

<u>Ciałka czerwone</u>. W stanach patolog. będziemy uwzględniali ich ilość, która w stanie fizyolog. wynosi 4-5 milionów w 1 cm³. Jest to więc ilość względna gdyż o ilości bezwzględnej nie możemy mówić nie znając ile w ogóle człowiek krwi posiada. Wiemy że ilość ta zależy od różnych warunków n.p. od płci: u kobiet jest mniej takowych, u mężczyzn więcej. Tem większe zmiany zachodzą w tym kierunku w stanach patologicznych.- W dalszym ciągu musimy uwzględnić kształt ciałek. Możemy mianowicie mieć albo kształt normalny, albo rozmaite zboczenia od kształtu prawidłowego. W pewnych mianowicie stanach patolog. możemy napotkać we krwi rozmaite postacie ciałek czerwonych: już to maczugowate, już gruszkowate, łukowate toporkowate i t. d. (tabl. fig 7.). Stan ten nazywamy <u>poikilocytozą</u> i odnosimy go do zboczeń w samych ciałkach czerwonych. Tłumaczymy sobie w ten sposób, że każde ciałko czerwone posiada pewną elastyczność. Unoszone prądem krwi ciałka te napotykają w swym biegu ciągle na rozmaite przeszkody uderzając bądź o siebie, bądź o ściany naczyń. Ponieważ jednak są sprężyste, więc zmiany ich

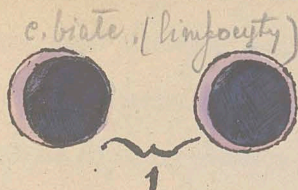
Ciałk. czerwone.

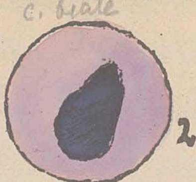
Poikilcytoz.

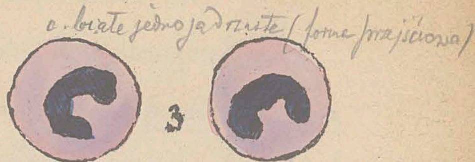
kształtu prędko się wyrównuje, podobnie jak na piłce elastycznej. Jeżeli jednak następuje utrata sprężystości, zmiany w kształcie ciałek nie wyrównują się. Ciałka czerwone zostają wówczas odkształcone przedstawiając stan patologiczny, który uważamy za objaw zwyrodnienia takowych. — Dalej zwracamy uwagę na ich wielkość. Rozmiary ciałek czerwonych nie są jednakowe w stanie fizjologicznym, jednak uważamy za średnią miarę wielkości 7½ μ. Już w stanie fizjologicznym znajdujemy ciałka,
Rozmiar ciałek cz. które mają mniejsze, lub większe rozmiary. Ciałka większych rozmiarów nazywamy makrocytami, te zaś których wielkość normalna - normocytami, wreszcie ciałka mniejsze od normalnych - mikrocyty. Stosunek tych ciałek czerw. we krwi fizjolog. jest tego rodzaju, że na 100 ciałek czerw. przypada: makrocytów 12·5, normocytów 75·0, mikrocytów 12·5. - Częstokroć zdarza się, że ciałek czerw. wielkich tj. makrocytów jest daleko większa ilość. Stan taki nazywamy makrocytaemia, zaś jeżeli ciałek małych jest większa ilość - mikrocytaemia. Niektórzy z autorów chcą uważać te mikrocyty za produkt degeneracyi ciałek czerwonych.

Obok ilości, kształtu i wielkości ciałek czerw. zwracamy także uwagę na ich powinowactwo do barwików anilinowych. Jeśli n.p. zmięszamy
Własność barwienia się ciałek cz. eozynę z zielenią metylową, lub hematoxylina, i do mieszaniny tej zanurzymy preparat z krwi, to ciałka czerwone zabarwią się tylko jednym barwikiem. Otóż w pewnych stanach patologicznych ciałka czerwone tracą tę własność barwienia się jednym barwikiem: z mono=

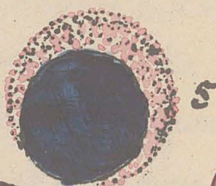
Ciałka krwi.

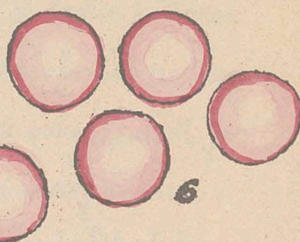

c. białe (limfocyty)
1

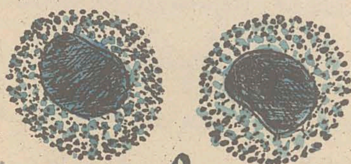

c. białe
2


c. białe jednojądrzaste (forma przejściowa)
3

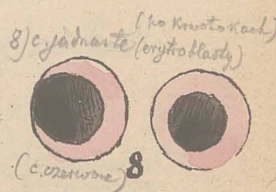

c. białe (wielojądrzaste)
4


5

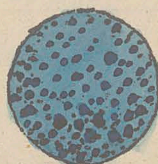

6


9 i 13 = bazofile — 9


7
7) poikilocyty (c. czerwone)

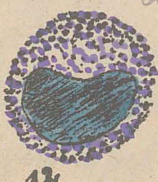

8) c. jądrzaste (po krwotokach) (erytroblasty)
(c. czerwone) 8


neutrofile 10


bazofile 13


14 - 16
eozynofile


11


12


16
Eozynofile


15
Eozynofile


17


18

chromatofilowych stają się *polychromatofilowe* tj. że część ciałka barwi się jednym, część drugim barwikiem. Jest to okres nekrozy koagulacyjnej ciałek.–

Nadto w pewnych stanach patolog. ciałka czerw. ulegają *pewnym ruchom*. Dzieje się to szczególnie w tych stanach, gdzie zachodzą zmiany w kształtach ciałek czerwonych. Pod mikroskopem widzimy częstokroć, że takie podłużne ciałko poczyna się poruszać na podobieństwo prątka. To dało powód do przypuszczenia mylnego, że ruch ten jest objawem życiowym owych ciałek. Jednak ruchu tego nie można uważać za objaw życia, lecz raczej śmierci ciałka z tej właśnie przyczyny, że występuje on równocześnie z odkształceniem ciałek czerwonych, które jest wyrazem degeneracyi tychże. Jest to zatem ruch czysto fizyczny, a nie ruch plazmy samowolny.–

Oprócz tego jeszcze ważną cechą ciałek czerw. jest ich *oporność* (*resistentia*) wobec czynników chemicznych. Jeżeli ciałka czerw. przeniesiemy do wody destylowanej, wówczas hemoglobina przechodzi do wody, jednak nie ze wszystkich ciałek w równym stopniu. Mianowicie oporność jednego z tych ciałek jest inna aniżeli drugiego. Przyczyny tego musimy szukać może w ich wieku. Ciałko czerwone żyje przeciętnie około 3 tygodni, a następnie się rozpada. Zatem już we krwi fizyolog. mamy ciałka czerwone takie, które dopiero powstały, o wielkiej sile żywotnej i takie, które wkrótce mają się rozpaść. Te pierwsze oczywiście będą oporniejsze aniżeli te ostatnie. Oporność tę możemy do pewnego stopnia zmierzyć. Jeżeli mianowicie przeniesiemy ciałka czerw. do roztworu soli kuchennej o zagęszcze-

Oporność ciałek czer.

nin plazmy krwi; to do takiego roztworu hemoglobina z ciałek czerwonych nie przechodzi. Jeśli następnie roztwór ten będziemy coraz bardziej rozcieńczali, dochodzimy wkrótce do pewnej granicy, w której barwik przechodzi z ciałek czerwonych do cieczy. Im mniej gęsty roztwór weźmiemy, aby to osiągnąć, tem ciałka są oporniejsze. Badając w ten sposób izotonię krwi przekonamy się, że w pewnych stanach patolog. większość ciałek czerw. jest mniej oporna, aniżeli w stanie normalnym.

Musimy jeszcze zwrócić uwagę na siłę barwności krwi, czyli na stopień zabarwienia ciałek czerwonych; ponieważ zaś siła zabarwienia takowych zależy od ilości hemoglobiny, musimy więc zwrócić uwagę na ten barwik. W pewnych stanach patolog. ciałka czerwone mogą mieć mniej hemoglobiny niż powinny. Choć więc ciałek czerwonych jest taka sama ilość, barwa krwi jednego z nich może być bledsza, aniżeli u drugiego, bo ten pierwszy ma mniej barwika krwi tj. hemoglobiny. Stan taki nazwiemy oligochromaemia.

Stopień zabarwienia ciałek czerw.

Barwik krwi, jak wiemy, już w stanie fizyolog. ulega pewnej zmianie łącząc się z tlenem lub CO_2. W większym daleko stopniu dają się spostrzegać zmiany w tym kierunku w stanach patologicznych. Przedewszystkiem zawartość hemoglobiny w stanach tych może być większa lub mniejsza. Jak wiadomo w stanie fizyolog. hemoglobina stanowi 14% wagi całej krwi i posiada własność łączenia się z tlenem, którą zawdzięcza obecności żelaza. Otóż oprócz powyższych zmian hemo-

globina w stanach patolog. może ulegać zboczeniom w tym kierunku jeszcze, że wchodzi w związki z jakimś innem ciałem zamiast z tlenem. N.p. jeżeli zwierzę lub człowiek przebywa pewien czas w atmosferze tlenku węgla CO, przedstawia on po pewnym czasie stan zw. w potocznem życiu zaczadzeniem. Stan ten jest wynikiem połączenia się hemoglobiny z tlenkiem węgla na związek podwójny Hb CO. Albo w innych razach, jeżeli człowiek znajduje się w atmosferze H_2S n.p. robotnicy pracujący w kanałach, występują również przypadki zatrucia spowodowane połączeniem się H_2S z hemoglobiną. Połączenia owe są tak trwałe, że wypierają ze związku tlen i trzeba dłuższego czasu nim ta zdolność łączenia się hemoglobiny z tlenem przywróconą zostanie. Drugi rodzaj ciał stanowią trucizny które wprost w hemoglobinie będą sprowadzały pewne zmiany n.p. rozkład tego barwika. Do tych trucizn należy kali chloricum, phloridzyna, kw. pyrogallusowy, brenzkatechina i niektóre środki lecznicze w nieodpowiedniej formie podane jak n.p. phenacetyna. Pod wpływem tych ciał powstaje methemoglobina i w miarę działania tego zmienia się barwa krwi.-

Zmiany hemoglobiny.

Co się tyczy zabarwienia, to pod wpływem CO krew staje się jasno-wiśniową, zaś przy zamianie hemoglobiny na methemoglobinę więcej ciemna. Wogóle możemy powiedzieć, że ponieważ barwa krwi zawisła od hemoglobiny, to i w stanach patologicznych będzie się zmieniać zależnie od jakości i ilości tego barwika.- W pewnych stanach patologicznych napotykamy jeszcze zmianę innego rodzaju w ciałkach czerwonych. Wiadomo, że ciałka czerwone krwi u człowieka w stanie fizyologicznym nie posiadają

jąder, a ciałka jądrzaste spotykamy tylko w niektórych zwierząt zimnokrwistych. Otóż podobnie jak u tych zwierząt znajdujemy i u człowieka w pewnych stanach patolog., a w bardzo małej ilości w stanie fizyolog. te <u>ciałka czerwone jądrzaste</u> (p. tabl. f. 8). Ciałka te uważane bywają za objaw regeneracyi krwi, z powodu że występują szczególniej po znacznej utracie krwi. Noszą one nazwę <u>erytroblastów</u>. Wielkość ich jest rozmaita. Czasem są tej samej wielkości co zwykłe (<u>normoblasty</u>), czasem 2-3 razy od nich większe (<u>megaloblasty</u>), a wreszcie mniejsze od prawidłowych (<u>mikroblasty</u>). Wszystkie rodzaje tych ciałek posiadają jądro barwiące się ciemno hematoxyliną.

<u>Ciałka białe</u>. Zadanie, postać i zachowanie się ciałek białych we krwi znane są z fizyologii, opisywać je zatem nie będziemy, w krótkości tylko wspomniemy o postaci tych ciałek. Postać ciałek białych w st. fizyolog. nie jest jednakowa, jak również zachowanie się ich względem barwików anilinowych. To samo dotyczy postaci jądra i stosunku jego do protoplazmy. Z tych względów rozróżniamy rozmaite rodzaje ciałek białych. Mianowicie podstawę do podziału dawniejszego stanowiła postać jądra i zachowanie się jej do protoplazmy:

[illegible] się jej do protoplazmy:

1) Ciałka białe, małe, o dużem jądrze, które wypełnia całą komórkę, z wąskim zaledwo paskiem protoplazmy (p. tabl. f. 1)

2) Ciałka b. posiadające także jedno jądro, lecz w stosunku do protoplazmy mniejsze, a tej ostatniej jest więcej (fig. 2).

Pod względem wielkości pierwsze ciałka białe są zwyczajnie mniejsze,

tej wielkości co ciałka czerwone, zaś drugie są znacznie większe. Te ostatnie nazywamy dlatego *ciałkami jednojądrz. wielkiemi.*

3.) Ciałka jednojądrzaste, których jądro jest wypuklone. Jest to t. zw. *forma przejściowa* (do następnych) (p. tabl. f. 3).

4.) Ciałka b. posiadające kilka jąder, t. zw. *ciałka wielojądrzaste* (p. t. f. 4)

To jest podział stały i dawny. Formy te chciano odnieść do źródeł pewnych, skąd te ciałka pochodzą. Ponieważ bowiem pewne organa uważamy za źródła, w których ciałka b. powstają, jak gruczoły limfatyczne, śledziona i t. p., sądzono więc, że ciałka wytworzone przez dany organ charakteryzują się pewną odmienną postacią. I tak dla ciałek jednojądrz. małych (1.) szukano źródła powstania w gruczołach limfatycznych i nadawano im nazwę *limfocytów*. Drugi i trzeci rodzaj ciałek miał pochodzić ze śledziony, zaś dla czwartego podzaju nie stwierdzono z jakiego źródła pochodzą. O ile te przypuszczenia są prawdziwe, dokładnie nie wiemy, stwierdzono jednak, że przy pewnych chorobach gruczołów limf. pojawiają się w największej ilości ciałka białe, które nazywamy limfocytami. Nadto utrzymuje się mniemanie, że 4. rodz. ciałek jest formą pochodną, a zarazem dalszym rozwojem formy 3. przejściowej. – W stanie fizyologicznym co do ilości przeważają ciałka wielojądrzaste, których spotykamy około 70%, daleko mniej zaś ciałek 1. rodz. t. j. limfocytów, około 25%, reszta zaś (5%) przypada na 2. i 3. rodzaj.

Oprócz tego podziału, gdzie uwzględniona jest konfiguracya jądra i stosunek jego do protoplazmy, jest inny jeszcze, który uwzględnia za-

chowanie się protoplazmy ciałek b. wobec pewnych barwików anilinowych. Pokazało się mianowicie, że protoplazma tych ciałek zawiera pewne ziarenka (granula), które okazują powinowactwo do różnych barwików, co skłania nas do przypuszczenia, że pierwoszcza różnych ciałek b. nie jest jednakowego składu. Możemy to poznać z zachowania się tych ciałek do barwików anilinowych. Co się tyczy samych barwików anilinowych, to dzielimy je na 3 grupy:

Barwiki anilinowe

I. Barwiki kwaśne, w których czynnikiem barwiącym jest ciało kwaśno reagujące, kwas n.p. pikrynian amonowy, eozyna, fiolet metylowy i. t. p.

II. Barwiki zasadowe, gdzie istotną barwiącą częścią składową jest ciało o charakterze zasadowym (połączone częstokroć z kwasem obojętnym, nie barwiącym) n.p. octan rozaniliny (fuksyna), błękit metylowy i. t. p.

III. Barwiki obojętne – połączenia lub mieszaniny barwiące, w których skład wchodzi zasada barwiąca i kwas również barwiący i te razem dają barwik obojętny, połączenie barwika kwaśnego z zasadowym.

Otóż barwiąc tymi barwikami ciałka białe w sposób odpowiedni możemy się przekonać, że w niektórych granulacye przyciągają tylko barwiki kwaśne, inne tylko zasadowe, inne wreszcie tylko obojętne. Tak, że zależnie od tych własności, jak również uwzględniając i postać tych ciałek Ehrlich rozróżnił 5 kategoryi tych ciałek krwi i oznaczył je literami greckiemi:

1. α-granulacye – ciałka białe, których ziarnistość barwi się kwaśnymi barwikami n.p. eozyną, – stąd także eozynochłonne albo eozynofilowe zwane.

2. β-granulacye – ciałka białe, których ziarnistości protoplazmy barwi

się zasadowymi i kwaśnymi barwikami – amphofilne. (Mielocyta bez znaczenia)

3.) γ-granulacye (Komórki tuczne) o dużem jądrze, barwią się zasadowymi barwikami. Posiadają zazwyczaj granulacye grubą. (p.t. 9, 13.)

4.) δ-granulacye – Komórki o małem jądrze barwiące się zasadowymi barwikami. Te jakoteż tow. zresztą – bazofilne.

5) ε-granulacye – ciałka białe wielojądrzaste, barwiące się barwikami obojętnymi – neutrofilne (p.t. f. 10.)

Najważniejsze są dla nas odmiany 1. i 5. tj. α i ε-granulacye dlatego, że się znajdują w stanie fizyolog. zaś 3 i 4. w stanach patologicznych. α-granulacye (tabl. 14, 15, 16) są to komórki w stanie normalnym wielojądrzaste. Barwią się one w ten sposób, że pod wpływem hematoxyliny i eozyny jądra przyjmują barwę fiołkową, a ziarenka różową od eozyny. Takich ciałek we krwi fizyologicznej znajduje się 3-5% na 100 ciałek białych, czyli tyle mamy eozynofilowych, zaś resztę stanowi granulacye neutrofilne i inne rodzaje. Mianowicie znachodzimy 75% neutrofilnych, zaś 20% przypada na 3 inne rodzaje.

We krwi patologicznej występują nam postacie ciałek białych odmienne od ciałek w stanie fizyolog., a mianowicie konfiguracya jąder i stosunek takowych do protoplazmy będą inne. Pojawiają się mianowicie wśród stanów patologicznych ciałka jednojądrzaste podobnie jak tamte (t. f. 2.), tylko że jądra ich będą duże, a protoplazmy na około nich mało. Rozmiary ich mogą być znaczne. Będą to więc ciałka je-

dwojądrzaste I. rodz. (t. f. 1.), bo należą do tej kategoryi, lecz postać ich będzie różna, rozmiary znacznie większe od I. rodzaju. Z II. rodz. także ich porównać nie można, bo tam jest dużo protoplazmy, a jądro stosunkowo małe. Ciałka także znachodzą się we krwi przy leukaemii, a ponieważ podobne ciałko znajdujemy także w szpiku kostnym, tłomaczymy więc sobie, że one stamtąd pochodzą, i nazywamy je ciałkami białemi rdzeniowemi (Markzellen). Jeżeli zaś uwzględniamy ich zachowanie się względem barwików, to musimy rozróżnić 2 gatunki tych ciałek rdzeniowych: Jedne z nich posiadają granulacyę neutrofilną czyli taką jak ciałka wielojądrzaste, ε-granul. - są to t. zw. neutrofilne komórki rdzeniowe (t. f. 11. 12). U drugich zaś spotykamy ziarninę, która się eozyną barwi - eozynofilne komórki rdzeniowe (t. f. 5.).

Ciałka białe występujące w stanach patolog.

Oprócz tego musimy jeszcze na jeden szczegół zwrócić uwagę, a mianowicie na wielkość ziarnistości we wszystkich ciałkach białych. Ziarnistość tych ciałek bowiem nie jest jednakowa: u jednych ziarenka są grube, u innych drobniutkie. Pierwszego rodzaju ziarnistość t.j. ziarenka grube, granulacya duża, barwi się najczęściej kwasowymi barwikami, gdy przeciwnie ciałka białe, które się barwią obojętnymi barwikami te mają drobną ziarnistość. -

Objaśnienie do tabl. ciałek krwi. F. 1. - c. b. jądrzaste - limfocyty. F. 2. duże c. b. jednojądrz. F. 3. c. b. przejściowe. F. 4. c. b. wielojądrz. F. 5. eozynofilna kom. rdzeniowa. F. 6. c. czerwone norm. F. 7. poikilocyty. F. 8. czerw. jądrz. F. 9. c. b. basofilne jednojądrz. duże (γ-gran) F. 10. c. b. wielojądrzaste neutrofilne (ε-gran.) F. 11. 12. neutrofilne kom. rdzeniowe. F. 13. c. b. basofilne, o grubej granulacyi. F. 14 c. b. wielojądrz. eozynofilne. F. 15 c. b. przejściowe eozynofil. 17. Cień c. białego neutrofilnego. 18. - Cień c. b. eozynochłonnego. F. 16. postać ciałek b. eozynofilowych namełkowata.

Płytki Bizzozera.

Trzecim składnikiem morfotycznym krwi są t.zw. płytki Bizzozera, albo hematoblasty Hayema, na które niedawno dopiero zwrócono uwagę i które ostatecznie do dziś dnia, co do swego istnienia, budowy i zachowania się we krwi dokładnie nie są zbadane. Że ciałka te istnieją we krwi ludzkiej, to zaprzeczyć się nie da, chodzi tylko o to, czy one są osobnym, trzecim składnikiem morfotycznym krwi, czy też tylko produktem, wynikiem działania innych składników. Jedności jeszcze pod tym względem między badaczami nie ma. Dość przytoczyć następujące twierdzenia: Podług Hayema, który nazywa je hematoblastami, są one pochodnemi ciałek czerwonych i mają zawierać pewną ilość hemoglobiny. Wedle Bizzozera są one 3. składnikiem krwi, który przy krzepnięciu krwi odgrywa ważną rolę. Trzecie zapatrywanie Löwita: ciałka te powstają przez wydzielanie się paraglobuliny z ciałek białych. Wedle innych zaś najnowszych badań (Hlava) powstają one z rozpadu jąder ciałek białych i wydzielenia się nukleiny, jako t.zw. płytki nukleinowe. Tak więc do dziś dnia kwestya ta rozstrzygnięta nie jest i tyle tylko nie ulega wątpliwości, że istnieją, lecz znaczenia ich nie wyjaśniono.

Znaczenie płytek Bizzoz.

Co się tyczy ilości tych płytek we krwi to obliczono ich około 400,000 na 1 cm³, jednak ilość ta jest zmienna do tego stopnia, że rano jest inna, po południu inna. Ocenianie więc liczby płytek Bizzozera w stanach patologicznych jest trudne, zwłaszcza jeżeli weźmiemy na uwagę tę okoliczność, że z jednej strony proces barwienia jest trudny, a nadto sposób liczenia niepewny.

Stąd też i znaczenie patologiczne tych płytek jest nader dwiejne i wątpliwe. Dotychczas przynajmniej żadnych wniosków dotyczących związku tych płytek z patologią nie mamy.—

Zanim przejdziemy do stanów patologicznych krwi potrzebne nam będą pewne daty odnoszące się do degeneracyi i regeneracyi krwi. Że krew się regenerować musi, to jest rzeczą jasną, jednak jak długo żyją pojedyncze morfotyczne składniki tego nie wiemy. Są jednak wskazówki, że ciałka czerwone trwają mniej więcej około 3 tygodni. Musi więc ustawicznie w miarę rozpadu ciałek czerwonych następować regeneracya tychże. Regeneracya ta odnosi się także i do innych składników krwi, a więc plazmy, ciałek białych, względnie i płytek Bizzozera. Przebiegu jej jednak nie znamy.

Degeneracya i regeneracya krwi.–

Jeżeli uskutecznimy doświadczenie wprost na psie i upuścimy mu znaczną ilość krwi, to wiemy jak ten pies się zachowuje po upuście, jednak nie zupełnie dokładnie. Wiemy, że w celu odnowienia, regeneracyi plazmy krwi, organizm stara się dostarczyć odpowiedniej ilości płynu w ten sposób, że znaczna ilość cieczy przesącza się z tkanin do naczyń. Czy jednak plazma tak odtworzona jest tego samego składu? Nie – ta krew stała się wodnistszą, jej cięż. gat. jest niższy, bo stosunek części stałych do płynnych we krwi uległ zmianie na korzyść tych ostatnich. Potrzeba dłuższego czasu, aby krew doszła do normalnego składu, aby wszystkie części mogły się odpowiednio zregenerować. W stosunkowo najkrótszym czasie regeneruje się osocze, dłuższego czasu potrzebują części

mineralne, zaś najsowolniej regenerują się składniki morfotyczne. Co się tyczy regeneracyi tych ostatnich, to dawniej zapatrywano się na nią z tego punktu, że wszystkie składniki morf. krwi pochodzą z jednego źródła, że istnieje pierwotna substancya, z której się tworzą tak ciałka czerwone, jak i białe. Dziś mamy teoryę Löwita, że pochodzenie ciałek czerwonych jest różne od ciałek białych. Mianowicie, że pierwsze pochodzą od t. zw. erytroblastów, zaś ciałka białe rozwijają się z t. zw. leukoblastów, i że erytroblasty inaczej się dzielą, a leukoblasty inaczej. Zapatrywanie to niema jednak wielu zwolenników i powoli ustępuje zapatrywaniom innych autorów, którzy twierdzą, że w narządach krwio-twórczych, jak w szpiku kostnym i gruczołach limfatycznych są ciałka pewne, które dają powód do tworzenia się ciałek czerwonych. Czasem w szpiku kostnym można mianowicie znaleść ciałka jądrzaste, które dostawszy się do krwi nagle tracą jądro i przeobrażają się w ciałka czerwone. Stąd twierdzenie, że ciałka czerwone jądrzaste są początkową fazą ciałek czerwonych zwykłych i że obecność ich we krwi jest objawem wzmożonej produkcyi ciałek czerwonych. Jakiś czas przypuszczano, że ciałka białe pobierają hemoglobinę i następnie stają się czerwonemi, jednak znowu doświadczenia przekonały, że ciałka białe nie mogą przejść w ciałka czerwone, ani odwrotnie. Jakkolwiek zatem nie wiemy dokładnie jaką drogą odbywa się ta regeneracya ciałek krwi, to przecież możemy przyjąć, że niektóre narządy są źródłem ich powstania, jak szpik kostny, śle-

Powstawanie ciałek czerw.

dziona, gruczoły limfatyczne, a są niektóre wskazówki, że i skóra jest poczęści miejscem powstania takowych. Z drugiej strony zaś możemy powiedzieć, że ciałka jądrzaste stoją w związku z powstawaniem ciałek czerwonych. W stanie fizyologicznym tych ciałek jądrz. we krwi nie znajdujemy, co tłumaczymy sobie tem, że takowe zaraz utracają jądro i zamieniają się na bezjądrzaste.

Zboczenia ogólne w ciałkach czerwonych.

W stanach patologicznych mogą zachodzić zmiany w ciałkach czerwonych tak pod względem ilościowym jakoteż i jakościowym. Pod względem ilościowym znachodzimy zmiany tak w kierunku plus, jak i minus.

Zboczenia in plus: Ilość ciałek czerw. może być albo w całości zwiększona, (powiększenie bezwzględne), albo zwiększona w stosunku do ilości krwi (powiększenie względne). Stan pierwszy zachodzi n. p. przy plethora vera, drugi przy zagęszczeniu krwi. Przypuśćmy, jeżeli nastąpi znaczna utrata wody n. p. wskutek silnych biegunek lub pocenia się, to jeśli przedtem mieliśmy x ciałek cz. w 1 cm³, teraz po zagęszczeniu będziemy ich mieć x+y, a stan taki nazwiemy zatem powiększeniem względnem (polycytaemia rubra). Nie będzie to znaczyć, że temu człowiekowi przybyło ciałek czerw., tylko że stosunek tychże do płynnych części się zmienił, a mianowicie na korzyść ciałek czerwonych. – Zboczenia tego rodzaju są jednak mniej ważne, gdyż ustrój wkrótce doprowadza je do normy.

Zwiększenie ilości ciałek czerwonych

Ważniejsze jest zboczenie in minus, które pozostaje w ścisłym związku

ze zmianami jakościowemi ciałek czerwonych. Wiadomo, że ciałka czerw. wpływają na barwę krwi a to wskutek swej zawartości barwika. Otóż nieraz w stanach patolog. będziemy mieć zmianę tej barwy krwi spowodowaną zmianami hemoglobiny w rozmaitym kierunku, a przedewszystkiem wskutek zmniejszenia się ilości ciałek czerw. - stan zw. <u>oligocytaemią</u>. Przypuśćmy n.p. u jednego osobnika znachodzimy w 1 mm³ krwi 5 milionów ciałek czerw., u drugiego zaś tylko 2 mil., to oczywiście i ilość hemoglobiny będzie u pierwszego większa, aniżeli u drugiego. Człowiek taki przedstawia stan <u>niedokrewności</u> (<u>anaemia</u>), spowodowany oligocytaemią. W innym razie znów ilość ciałek czerw. będzie ta sama co i u człowieka normalnego, lecz każde ciałko będzie zawierało mniej hemoglobiny jak zwykle. Stan taki nazwiemy <u>oligochromaemią</u>, czyli niedokrewnością wywołaną niedostateczną zawartością barwika w pojedynczych ciałkach. Wreszcie może zachodzić kombinacya tych 2 stanów, <u>oligocytaemia plus oligochromaemia</u>: człowiek ma ciałek czerw. mniej niż w stanie normalnym, a nadto każde ciałko zawiera mniej barwika jak zwykle.-

Zmniejszenie się ilości ciałek czerw.

Anaemia.

<u>Przyczyny</u> stanów niedokrewności możemy odnieść do rozmaitych czynników: Raz może ona pochodzić stąd, że regeneracya krwi jest upośledzoną, wskutek <u>zboczeń w narządach krwionośnych</u>. Innym razem narządy te dobrze funkcyonują, lecz <u>rozpad ciałek czerw.</u> odbywa się bardzo

Przyczyny niedokrewności

szybko. Wpływy zresztą nieraz względnie nieznaczne dają powód do zmiany ciałek i wywołują niedokrwistość. W wielu razach szukamy i znachodzimy ten wpływ oddziaływujący niszcząco na ciałka czerwone, innym razem znów trudno go znaleść. Tam gdzie przyczyna jest nam znana mówimy, że niedokrwistość nie jest samoistną, i stosownie do przyczyny nadajemy jej specyalną nazwę. N.p chory jest ktoś na raka, to obok ogólnej kacheryi występuje u niego anaemia. Tutaj więc niedokrwistość nie jest chorobą samą dla siebie, lecz stanowi tylko objaw, następstwo pierwotnego cierpienia. Są to t.zw. niedokrwistości następowe (anaemia secundaria). Mamy jednak pewne formy niedokrwistości, które stanowią same istotę choroby, gdzie niedokrwistość nie jest następstwem jakichś zboczeń, tylko zmianą pierwotną, której źródła musimy szukać w samej krwi – jest to niedokrwistość pierwotna (anaemia essentialis). –

Rodzaje niedokrwistości

Ten podział niedokrwistości musimy zatrzymać, jakkolwiek drugi rodzaj, t.j. niedokrwistość pierwotna, jest nader względny. Wiele bowiem niedokrwistości, które przedtem uważano za pierwotne okazało się z biegiem czasu następowemi, z chwilą jak wykazano dla nich przyczynę wywołującą ją. Prawdopodobnie przyjdzie zatem kiedyś czas, że wszystkie rodzaje niedokrwistości okażą się może jako następstwo zmian pewnych dotąd niezbadanych, zredukowane do niedokrwistości następowej.

Niedokrwistość następową (anaemia secundaria) spotykamy przy każdym krwotoku powstałym czy to przez pęknięcie większego naczynia,

czy skutkiem szerzenia się wrzodu, czy przy porodzie i. t. p. (przyczyna traumatyczna). Oczywiście będzie wtedy mniej ciałek czerwonych – oligocytaemia, a z drugiej strony krew się rozwadnia; przychodzi więc jeszcze jeden moment, który sprowadza sam przez się względną oligocytaemię (gdyż w 1 mm³ krwi wodnistej jest mniej ciałek czerw. niż w tej samej jednostce krwi prawidłowej.) Krew jest wtedy blada, osoba niedokrewna, anemiczna, bo ma za mało ciałek czerwonych. Potrzeba dłuższego czasu, 3-4 tygodni, nim wyrównanie nastąpi. Części morfotyczne dochodzą wreszcie do ilości normalnej, jednak dany osobnik jest jeszcze niedokrewny, bo każde pojedyncze ciałko czerwone jego krwi zawiera za mało hemoglobiny – oligochromaemia. W końcu i ten stan ustępuje, krew staje się normalną. Taki więc człowiek po krwotoku przechodzi pewne stadya, mianowicie: 1.) oligocytaemia; 2.) oligochromaemia. 3.) normalna dokrewność. – Niedokrewność wstępowa.

Podobne krwotoki mogą się zdarzyć wskutek pewnych pasożytów n. p. Anchylostomum duodenale, żyjącego w przewodzie pokarmowym, mianowicie w dwunastnicy. Zdarza się szczególniej u ceglarzy, bo żyje w glinie, i jest z tego względu niebezpieczny, że rozmnaża się w przewodzie pokarmowym tak, że ilość jego może wynosić 150-200 egz.. Pasożyt ten przyczepia się do błony śluzowej, a odczepiając się pozostawia nadżerki, które krwawią i dają powód do ciężkiej niedokrewności. Jest to t. zw. choroba ceglarzy, albo choroba Gotharda, bo pierwszy raz pojawiła się w Europie przy budowie tunelu Gotharda.

Innym pasożytem, który sprowadza podobne zboczenia we krwi jest Filaria sanguinis. Żyje on w północnej Afryce, skąd przeniesiony został do Francyi i Niemczech. Siedzibą jego jest układ krwionośny i limfatyczny. We krwi wykazać go można tylko w nocy dlatego, bo w dzień przebywa zwykle w naczyniach włosowatych, a dopiero pod noc przechodzi do ogólnego krwi obiegu – jak to Mosso wykazał. Autor ów udowodnił zarazem, że pasożyt ten przenosi się na ludzi przez muchy (moskity), które wysysają go z krwią ludzką, następnie z nich dostaje się do przewodu pokarmowego ludzi. Tu przebija ściany jelit i dąży do lub limfy. Przebijając zaś ściany naczyń krwionośnych lub limfatycznych wywołuje krwotoki, względnie chylurye i tym sposobem doprowadzić może do anemii w wysokim stopniu.

Nadto przyczyny niedokrewności następowej mogą pochodzić z rozmaitych organów. I tak niedokrewności wystąpią przy cierpieniach nerek albo przewodu pokarmowego, gdzie chory odżywiać się nie może lub też źle trawi tak, że w ustroju wytwarzają się pewne substancye szkodliwie na krew oddziaływujące. U innych znowu powodują niedokrewność rozliczne jady, których źródło leży w pewnych procesach patologicznych. Człowiek, który zapadł na tyfus brzuszny posiada mniejszą ilość ciałek czerwonych, gdyż jad tyfusowy działa niszcząco na takowe. Mamy dalej pewne zatrucia organizmu, które wpływają na wystąpienie niedokrewności. N. p. nieraz wytwarzają się w przewodzie pokarmowym pewne substancye trujące – ptomainy, które również działają szkodliwie

na ciałka czerwone. Podobnie i trucizny od zewnątrz wprowadzone mogą być powodem niedokrewności n.p. zatrucie fosforem, ołowiem, lub rtęcią. Przeciwnie niektóre z tych ciał mogą działać wręcz odwrotnie t.j. usuwać istniejącą już anemię. Tak n.p. rtęć podawana do ustroju zdrowego, sprowadza nam anemię, stósowana zaś u ludzi, którzy niedokrewność swoją zawdzięczają zakażeniem jadem syfilitycznym, rtęć takową usuwa i doprowadza ustrój do normalnej dokrewności.–

Stopień tych niedokrewności następowych zależeć będzie od przyczyny, która je wywołała, a z drugiej strony od warunków, wśród jakich się chory znajduje, a więc od pobytu chorego, od odżywiania się, od zajęcia i.t.d. Stopień niedokrewności łatwo ocenić na pierwszy rzut oka, bo chorzy tacy przedstawiają rozmaity wygląd:- od człowieka nieco bledszego jak zwykle normalnym, aż do bladego jak kreda jak kreda lub ściana, gdzie skóry nie można odróżnić od błony śl...wej n.p. na wargach, gdyż w naczyńkach włosowatych za mało ciałek czerwonych krąży. Ostatni ten stan nazywamy stanem ciężkiej niedokrewności (anaemia gravis s. perniciosa) Człowiek nią dotknięty tchu złapać nie może, bo posiada za mało hemoglobiny do utlenienia się w płucach, on głowy mocniej podnieść nie może, bo przy lada silniejszym ruchu popada w omdlenie. Stopień niedokrewności.

Zachodzi więc pytanie jakie stany do tych ciężkich postaci niedokrewności doprowadzić mogą? Przedewszystkiem ciągłe upusty krwi,

bo jeden choćby większy upust nie sprowadzi nam takiej niedokrwistości. Taki stopień niedokrwistości może być zatem wynikiem zranień błony śluzowej żołądka lub innych części przewodu pokarmowego n.p. przez pasożyty jak Anchylostomum duodenale; następnie mogą ją sprowadzić pewne tasiemce jak Botriocephalus latus. Ten ostatni pasożyt nie dlatego tak ciężką niedokrwistość sprowadza, iż potrzebuje tyle pokarmów, żeby na tem miało odżywienie chorego cierpieć, lecz najprawdopodobniej albo za życia, albo wtedy kiedy ginie rozpada się, wytwarzając ze swych tkanin pewne substancye trujące działające zabójczo na krew.-

Niedokrwistość pierwotna.- Czasami jednak przyczyny niedokrwistości ciężkiej nie znajdujemy, takowa przedstawia nam się jako choroba samoistna. Wobec takich przypadków Biermer utworzył osobne pojęcie niedokrwistości t.zw. anaemia perniciosa essentialis dla oznaczenia tych stanów ciężkiej niedokrwistości, dla których ani za życia ani po śmierci żadnych przyczyn znaleźć nie możemy. O ile ten podział niedokrwistości jest rzeczą względną mówiliśmy.

Jeżeli się zapytamy jaką drogą przychodzą do skutku te stany niedokrwistości, szczególnie formy ciężkie, powiemy, że albo dzieje się to wskutek zatrzymania lub upośledzenia regeneracyi krwi, albo że czynniki pewne działają na ciałka czerwone i niszczą je. Mówiliśmy już, że ciałko czerwone żyje krótko, bo 2-3 tygodni, więc już w stanie fizyologicznym mamy z jednej strony ciągłe niszczenie ciałek

czerwonych a z drugiej ciągłą regeneracyę. O ile badania wykazują, to regeneracya ciałek czerw. odbywa się w szpiku kostnym czerwonym w kościach gąbczastych i płaskich, gdzie nawet spotykamy już gotowe ciałka czerw. jądrzaste, przedstawiające produkt tej regeneracyi, zaś w kościach długich w wieku dojrzałym nie znachodzimy szpiku kostnego czerwonego. Otóż w tych ciężkich postaciach niedokrewności znajdujemy szpik kostny czerwony nietylko w kościach gąbczastych i płaskich, lecz także i w kościach długich. Jeżeli więc ilość szpiku czerwonego jest powiększona, jest to dowodem, że regeneracya u tych ludzi odbywa się w wyższym stopniu, niż w stanie normalnym. Obok innych zmian znajdujemy w tych stanach w szpiku kostnym normo- i megaloblasty.

U tych ludzi nie znajdujemy zatem niedokrewności z powodu upośledzenia regeneracyi ciałek czerwonych, musimy jej przeto szukać w silnym rozpadzie tychże. I rzeczywiście w takich przypadkach spotykamy w pewnych organach, jak w wątrobie, śledzionie, różne produkta rozkładu ciałek czerw. w większej ilości nagromadzone, przedewszystkiem żelazo, a nadto wytwarza się większa ilość barwików w ustroju, do czego materyału dostarcza ów rozpad ciałek czerwonych. Znajdujemy wówczas żelazo w nerkach, w moczu znaczniejsze ilości soli potasowych, a również jako wynik takiego wzmożonego rozpadu wystąpić może żółtaczka, jak o tem przy patologii wątroby mówić będziemy.

Rozpad ciał. czerwon. jako przy[illegible]

W pewnych przypadkach jednak produkcya ciałek czerw. jest normalna, a niedokrwistość występuje, mianowicie wskutek tego, że ciałka produkują się już chore. Są takie przypadki opisane przez Ehrlicha, gdzie była ciężka niedokrwistość, a gdzie ani we krwi nie znaleziono objawów wzmożonego rozpadu ciałek czerw., ani w szpiku kostnym po śmierci obrazu silniejszej regeneracyi. Przyczyna zatem musiała leżeć w produkcyi ciałek chorych, co znów jest przyczyną szybszego rozpadu tychże. Tym sposobem możemy mieć rozmaite kombinacye owych momentów stanowiących istotę danego przypadku niedokrwistości samoistnej: wzmożony rozpad ciałek czerw. ze złą produkcyą, albo normalną produkcyę już chorych ciałek, z pewną predylekcyą do rozpadu, bez wpływu innych czynników i.t.d.

Produkcya ciałek chorych.

Do samoistnych postaci niedokrwistości zaliczyć poniekąd należy także błędnicę (chlorosis). Stan ten zdarza się przeważnie u dziewcząt, choć czasem i u chłopców, mianowicie w okresie dojrzewania płciowego. Rozmaicie starano się tłumaczyć przyczynę tego zboczenia, dostatecznego jednak wyjaśnienia dotąd nie mamy. To tylko możemy powiedzieć, że istnieje pewien stosunek między naczyniami, a samym stanem chorobowym. Virchow mianowicie wykazał, że u tych dziewcząt, gdzie naczynia są bardzo zwężone, a serce małe, gdzie wogóle występuje aplasia vasorum, z którą zazwyczaj jest połączona aplasia uteri, tam najczęściej

Błędnica

przychodzi do błednicy. U osobników tych nietylko naczynia są wadliwe, ale i narządy krew produkujące. Ta ilość krwi, jaką ustrój posiadał, wystarczała do czasu dojrzewania płciowego, w chwili jednak kiedy organizm zapotrzebował większej ilości krwi do rozwoju organów płciowych, ilość tejże jest nie wystarczająca, zwłaszcza, że regeneracya odbywa się leniwo. Wynikiem tego jest niedokrewność, jeden z objawów błednicy. - Nie obojętne w tym względzie są także wpływy narządu płciowego. Wiadomo, że zboczenia w tym narządzie mogą odruchowo wywołać zmiany w innych organach, jak n. p. w przewodzie pokarmowym w postaci mdłości, tak podobnie i we krwi w formie niedokrewności. -

Co się tyczy ilości ciałek czerw., to w postaci niedokrewności cięższych, anaemiae essentialis, najczęściej ilość ciałek czerwonych jest nadzwyczajnie zmniejszona tak, że licząc je pod mikroskopem znajdziemy ich na 1 mm³ nieraz zaledwo 142,000, każde zaś z tych ciałek czerwonych zawiera mniej hemoglobiny niż w stanie normalnym. Jeżeli zaś to będziemy badali pod mikroskopem krew w rozmaitych postaciach niedokrewności następowej, okaże się ta rzecz szczególna, że obraz krwi nie będzie zależał od przyczyny, która niedokrewność wywołała, tylko od stopnia i czasu trwania tejże. Dawniej usiłowano obraz mikroskopowy krwi zastosować w celu odróżnienia niedokrewności następowej od samoistnej. Odrębne jednakowoż obrazy dla każdej

z tych form stwierdzić się nie dadzą, gdyż jak wspomniano, takowe nie zależą od przyczyny, tylko od trwania tej choroby. Czasem znachodzimy zmienione ciałka czerwone, świadczące o większym rozpadzie tychże, czasem zaś o wzmożonej regeneracyi.

Jeżeli n.p. weźmiemy pod uwagę przypadek błędnicy, to licząc ciałka czerwone znajdziemy je częstokroć w liczbie prawidłowej. Jednakowoż wygląd i zachowanie się ich jest nienormalne. Takie ciałko pojedyncze wygląda bledziej, barwi się gorzej odpowiednimi barwikami n.p. eozyną. Jeżeli weźmiemy przypadek pierwszy, to i ciałek może być mniej n.p. 2 mil. w 1mm³, i napotkać możemy między niemi pewne postacie świadczące o degeneracyi tych ciałek. Jeżeli n.p. będziemy je barwili odpowiednimi barwikami, przekonać się możemy, że nie barwią się tak jak w stanie normalnym. Z monochromatofilizmu przechodzą w polychromatofilizm tj. że ciałko barwi się nie jednym lecz kilkoma barwikami. W stanie normalnym n.p. ciałka czerw. eozyną zabarwione nie barwią się już od metylfioletu - tutaj jednym i drugim. Jeżeli jeszcze dalej pójdziemy, stwierdzimy bardzo wybitną poikilocytozę. Występują bardzo widocznie pewne puchy między ciałkami czerwonemi, nadto postacie regeneracyi, mianowicie wiele normoblastów. Oprócz tego znachodzą się duże ciałka czerwone o 1 jądrze. Jest to obraz który się zmienia zależnie od trwania choroby.

Zachowanie się ciałek czerwon. w niedokrewności

Jeżeli niedokrewność postępuje dalej i przechodzi w tę formę ciężką,

która się kończy śmiercią, to te obrazy trwają do samego końca. Jeżeli zaś sprawa ustępuje, krew stopniowo wraca do normy: Regeneracya ciałek krew. staje się normalną, rozpad ich się zmniejsza, wskutek czego liczba ich wzrasta, polichromatofilizm znika, a wreszcie odzyskuje krew wszystkie swe prawidłowe własności. Najdłużej jednak utrzymuje się 2 zboczenia, chociaż liczba ciałek wróci do normy, mianowicie: 1) ciałka czerwone są mało okrągłe (poikilocytoza) i 2) posiadają za mało hemoglobiny (oligochromaemia). Skoro w końcu i te zboczenia ustąpią, nikną wszelkie objawy niedokrewności.-

Zboczenia ogólne w ciałkach białych.

Jak wiadomo, u człowieka w stanie fizyolog. ilość ciałek białych w 1 mm^3 wynosi 6-8000. W stanach patologicznych możemy mieć pod tym względem zmiany w 2 kierunkach: albo mamy ciałek białych więcej, albo znacznie mniej. Powiększenie ilości ciałek białych nazywamy leukocytozą, a obok tego będziemy mieli pewne stany patologiczne, które się odznaczają również kolosalnem powiększeniem ciałek białych obok innych objawów, które wkrótce poznamy, - stany te nazywamy leukaemią. Stosunek leukaemii do leukocytozy jest taki, jak anemii pierwotnej do następowej: Leukocytoza jest następstwem jakiejś znanej przyczyny, zaś leukaemia występuje sama przez się (podobnie jak anaemia essentialis).- Oprócz tego zboczenia in plus, możemy mieć zboczenie in minus. Leukocytozi i leukaemia.

Zmniejszenie się ilości ciałek białych nazywamy hypoleukosis, lub leukopenia (Löwit), albo ponieważ istnieje mniemanie, że zmniejszenie to powstaje wskutek rozpadu ciałek białych - leukolysis.

Zboczenie w stosunku ciałek białych do siebie.

Obok tych ilościowych zmian bezwzględnych, mamy jeszcze niekiedy zmiany stosunku tych ciałek pojedynczych do siebie, t. zn. że czasem liczba ciałek białych w $1mm^3$ jest ta sama, co u człowieka fizyologicznego, jednak ilość eozynofilowych jest zwiększona tak, że mamy ich nie 2-5%, lecz 20%, zaś ilość ciałek neutrofilnych jest zmniejszona. Odpowiednio do zwiększenia danej postaci ciałek białych nadajemy nazwę temu stanowi. N. p. gdy zwiększenie dotyczy ilości ciałek b. eozynofilowych, nazwiemy stan ten eozynofilia. Ehrlich, który pierwszy zwrócił uwagę na ten stan podawał go za objaw pewnego podrażnienia szpiku kostnego, jak to ma n. p. miejsce przy leukaemii, gdzie bardzo często zajęty bywa szpik kostny. Jednak nowsze badania wykazały, że również i przy innych stanach patolog. następuje znaczne powiększenie ilości ciałek eozynofilowych n. p. przy chorobach dróg moczowych, przy podrażnieniu nerwu współczulnego i. t. p. Dowodu jednak na to do dziś dnia nie ma dostatecznego. -

Leukocytoza. Pod tą nazwą rozumiemy powiększenie ilości ciałek białych w stanie fizyolog. w ustroju się znachodzących. Jest to zjawisko przejściowe w ustroju, zależne od przyczyny, która je wywołała; gdy przyczyna ustaje, ustępuje leukocytoza. Stan ten występuje n. p.

przy zapaleniu płuc; gdy zapalenie to minie, mija i leukocytoza. Najczęściej ulega przy leukocytozie powiększeniu gatunek ciałek b. wielojądrzastych (neutrofilnych) tak, że niekiedy napotkać ich można około 90%. Eozynofilowych jest wtedy tak mało, że ich prawie odnaleść nie można, podobnie i jednojądrzastych (basofil.) spotykamy nie 25% lecz daleko mniej. Wogóle wskutek wzrostu ilości neutrofilnych ubywa stosunkowo obu innych gatunków tak, że możemy twierdzić niejako, że mononuklearne zmieniają się w polynukleanie. Jest to zatem obraz bardzo charakterystyczny dla leukocytozy. We wszystkich jednak tych przypadkach leukocytozy nie pojawiają się we krwi inne rodzaje komórek, któreby u człowieka normalnego nie przychodziły.-

Zachodzi pytanie, kiedy znajdujemy leukocytozę? Już u każdego człowieka zdrowego stan ten wywołać możemy. Jeżeli n.p. badamy krew u człowieka na czczo i w kilka godzin po trawieniu, to znajdujemy znaczne zwiększenie się ciałek białych zwłaszcza po spożyciu znacznej ilości ciał białkowatych. Jest to leukocytoza potrawienna. Tłumaczymy ją sobie chemotaxyą, t.j. że pewne substancye działają na ciałka białe przyciągająco inne odpychająco. Istnieje niejako pewna predylekcya do danych substancyi: ciałka białe zbiegają się do tych istot, które lubią, od innych zaś się oddalają. Pierwszy jaw nazwiemy chemotaxyą dodatnią, drugi ujemną. Wedle Hofmei- Leukocytoza potrawienna.

stra zjawisko to jest przecz, nader korzystne dla trawienia: Podczas tego aktu bowiem ciałka białe zbiegają się do błon śluzowych przewodu pokarmowego, zabierają tutaj produkta trawienia, a następnie rozbiegają się roznosząc takowe po całym ustroju. - Tak sobie tłumaczymy leukocytozę potrawienną, ponieważ lepszego tłumaczenia nie posiadamy. Stan ten zasługuje na uwagę z tego względu, że badając w stanach patologicznych krew możnaby łatwo leukocytozę potrawienną wziąć za objaw patologiczny; należy przeto badać krew na czczo, a nie po trawieniu.

Leukocytoza ciężarna.

Oprócz tego znajdujemy leukocytozę w stanie fizyolog. u kobiet podczas ciąży - leukocytoza ciężarna, gdzie n.p. w 4 miesiącu ciąży ilość ciałek białych jest znacznie powiększona. Jak sobie tłumaczymy powstanie takiej leukocytozy? Virchow objaśnia to wzmożoną funkcyą gruczołów limfatycznych, bo n.p. gruczoły pachwinowe są nieraz przytem powiększone. To jednakże tłumaczenie nie do wszystkich przypadków odnieść się daje.

Leukocytoza po krwotokach.

W stanach patologicznych jest leukocytoza również nie rzadkiem zjawiskiem. I tak, po krwotokach wraz ze zmniejszeniem się ilości ciałek czerwonych przychodzi do powiększenia ciałek białych (oligocytemia i leukocytoza). Taka leukocytoza po krwotokach może się rozwinąć do tego stopnia, że znajdujemy w 1mm³ 13-15,000 ciałek białych. Tłumaczą to w dwojaki sposób: Jedni, że ponieważ po krwo=

toku ma miejsce przesączyna z tkanin do naczyń, przeto z osoczem, które się sączy z tkanin do naczyń przybywają także sole i części morfotyczne, jakie wchodzą w skład limfy, mianowicie leukocyty. Wedle drugiego tłumaczenia podczas krwotoku wychodzi daleko większa ilość ciałek czerwonych jak białych. Nadto zwrócono jeszcze uwagę na ten szczegół, że stosunek ilościowy ciałek białych po krwotoku się zmienia. Bardzo często mamy zwiększenie ilości komórek jednojądrzastych, n.p. znachodzi się ich 50%, a wielojądrzastych 50%. Ponieważ zaś ciałka jednojądrzaste co do swej genezy są młodsze od wielojądrzastych, przeto zwiększenie się tych pierwszych wskazuje na szybszą regeneracyę ciałek białych. Zatem wedle drugiej teoryi powiększenie się ilości ciałek białych po krwotoku nie ma swego źródła w limfie, tylko we wzmożonej regeneracyi ciałek białych.

Obok tej leukocytozy pokrwotocznej mamy jeszcze zwiększenie się ilości ciałek białych wśród pewnych stanów kachektycznych, przy których podkopane jest odżywianie ustroju. Leukocytoza drażliwa.— Występuje więc taka leukocytoza czyto wskutek długotrwałej choroby, czy też bujania złośliwych nowotworów, które podkopują organizm w odżywianiu i zatruwają go produktami swego rozpadu, czy wreszcie przy chorobach żołądka, nerek i.t.p. Jak sobie więc tłumaczyć to zjawisko zwiększania się ilości leukocytów przy tych sprawach n.p. przy nowotworach? - Oczywiście tutaj nie sam nowotwór produkuje

ten nadmiar leukocytów, bo są nowotwory, przy których leukocytozy nie ma, tylko ten nowotwór staje się bodźcem do większej produkcyi ciałek białych. Dziś jeszcze stanowczego dowodu na to nie mamy, stwierdzamy tylko sam fakt, który może w jaśniejszem świetle nam się przedstawi wtedy, gdy będziemy mówili o teoryach leukocytozy.

Oprócz tego spotykamy jeszcze leukocytozę w pewnych ostrych chorobach, które przebiegają ze stanem zapalnym — leukocytoza zapalna.

Leukocytoza zapalna.

Występuje to n. p. przy zapaleniu płuc, przy szkarlatynie, ospie, zapaleniu błon mózgowych, zołzach i. t. d., przyczem liczba ciałek b. może wzróść do 20,000 i wyżej. Zwiększenie to utrzymuje się przez cały przeciąg choroby, a gdy nastąpi crisis, ustępuje.

Leukopenia v. hypoleukocytosis v. leukolysis. Stan ten charakteryzuje się zmniejszeniem ilości ciałek białych tak, że w 1 cm³ nie 6-10,000, lecz 3-2, a nawet 1,000 ciałek białych znaleść można. W związku z tą leukopenią przebiegają znowu pewne stany patologiczne, dla których takowa jest w równej mierze charakterystyczna, jak dla poprzednich leukocytoza.

Leukopenia.

Do tych chorób zaliczamy niektóre choroby zakaźne, jak tyfus brzuszny, zakażenie gnilne, malarya i. t. p. Stosunek ciałek białych zmienia się tutaj znacznie. Tak n. p. w tyfusie brzusznym ubywa ciałek wielojądrzastych tak, że ilość ich schodzi do 45-50%. Natomiast wzrasta ilość procentowa ciałek mononuklearnych (do 38-40%), a mianowicie od początku choroby do końca stosu-

nek ten ciągle się powiększa. Po chorobie znów ta ilość się wyrównuje. Wspomnieć również musimy, że przy leukopenii niektóre postacie ciałek białych giną. N. p. przy tyfusie prawie że nie znajdujemy ciałek b. eozynofilowych, przy malaryi znów może być tych ciałek eozynofil. bardzo dużo. –

Zachodzi pytanie: jaka jest przyczyna tak leukocytozy jak i leukopenii? Teorye pod tym względem są zawiłe, obserwacye kliniczne niewystarczające. Przedsięwzięto szereg doświadczeń, gdzie starano się sztucznie wytworzyć leukocytozę lub leukopenię, opierając się n. p. na tej własności, że pewne ciała białkowate, jak nukleina, lub wyciąg śledziony, nadnerczy, tudzież grasicy wstrzyknięte do żył zwiększają ilość ciałek białych, wywołując leukocytozę. Podobnie działają wytwory pewne bakteryi t. zw. <u>proteiny</u>. Taką proteiną jest n. p. <u>tuberkulina</u> (wyciąg glicerynowy z ciał prątków gruźliczych) która wprowadzona do krwi wywołuje zwiększenie się ilości ciałek białych. – Również i zmniejszenie ilości ciałek białych (leukopenia) daje się sztucznie osiągnąć. Można n. p. stan taki wywołać już samem ułożeniem zwierzęcia na desce sekcyjnej. Wtedy w pierwszych chwilach zmniejsza się w naczyniach obwodowych ilość ciałek białych.

Leukocytoza i leukopenia sztucznie wytworzone.

Jakkolwiek w obu rodzajach doświadczeń takie zwiększenie lub zmniejszenie się ilości ciałek białych jest widocznem, to jednak przyczyny tych stanów doświadczenia owe nie wyjaśniają. Teoryi

powstawania leukocytozy i leukopenii jest kilka:

1) Teorya Virchowa. Po wprowadzeniu wspomnianych substancyi do krwi następuje drażnienie narządów krwiotwórczych, którego wynikiem jest obfitsze wytwarzanie się ciałek białych.

2) Teorya chemotaktyczna tłumaczy tem, że substancye wprowadzone mają własność przyciągania (leukocytoza) względnie odpychania (leukopenia) ciałek białych i że przyciągając takowe sprowadzają je do naczyń obwodowych.

Teorye powstawania leukocytozy.

3. Teorya Romera. Autor ten wprowadzał do naczyń produkta bakteryi, a badając następnie szpik kostny, zauważył żywszą regeneracyę; tłumaczy zatem leukocytozę podrażnieniem szpiku kostnego przez owe produkta i następnie wzmożenie produkcyi a tem samem i ilości ciałek białych.

4) Löwit przekonał się z doświadczeń na zwierzętach, że wprowadzając zwierzęciu jakąś substancyę, która powoduje leukocytozę n.p. nukleinę lub produkta prątków, zanim powstanie leukocytoza, daje się spostrzedz zmniejszenie się ilości ciałek białych, a dopiero po pewnym czasie, 15-30 minutach, zwiększa się ilość ciałek białych. Mamy więc 2 okresy: naprzód leukopenię trwającą bardzo krótko, a dopiero później leukocytozę. U ludzi ma być taksamo, n.p. przy zapaleniu płuc, jakkolwiek nie skonstatowano tego pierwszego okresu, bo bardzo szybko przemija, a zmiany tej tem bardziej nie zauważymy, że zwykle krew w późniejszym okresie badana bywa. Otóż wedle teoryi Löwita leukocy-

tora u człowieka powstaje w ten sposób, że pod wpływem pewnych substancyi rozpadają się naprzód ciałka białe, a dopiero produkta rozpadu takowych działają drażniąco na narządy krwiotwórcze, z których wychodzi wtedy większa ilość najniżej rozwiniętych ciałek białych, a więc mononuklearnych i ta właśnie wzmożona regeneracya wywołuje leukocytozę. Teorya Löwita byłaby dobrą, gdybyśmy u człowieka w leukocytozie spotykali zawsze zwiększoną ilość ciałek mononuklearnych; tłumaczenie to jednak nie wystarcza w wielu tych wypadkach, gdzie czasami mamy zwiększenie ilości ciałek wielojądrzastych.

Teorye powstawania leukocytozy.

5. Teorya Schultzego. Autor ten zauważył, że dotychczas badano zawsze krew tylko w narządach obwodowych, gdy tymczasem w rzeczywistości wskutek zwiększenia się ilości ciałek białych w naczyniach obwodowych zmniejsza się ich ilość w naczyniach głębokich. Schultze zatem tłumaczy ten stan przyczyną mechaniczną: nierównomiernem rozłożeniem ciałek białych w narządach centralnych i obwodowych pod wpływem różnych substancyi. Schultze poparł to doświadczeniami i zestawił nawet tablice dla potwierdzenia swej teoryi. Późniejsze jednak badania wykazały błędy w doświadczeniach Schultzego: U zwierzęcia już zdechłego znajdujemy wprawdzie w narządach centralnych zmniejszenie ilości ciałek b., lecz jeżeli badamy szybko, u zwierzęcia jeszcze żywego, nie spotykamy tego stosunku

w rozmieszczeniu ciałek białych, co najwyżej tylko słabe wahania.

Z powyższych teoryi żadna nie tłumaczy nam wszystkich przypad=ków leukocytozy. N.p. przy tyfusie brzusznym mamy leukopenię ciałek wielojądrzastych, a leukocytozę jednojądrzastych, czego żadną teoryą wy=tłumaczyć nie można.-

Leukaemia. W przypadku gdzie leukocytoza przybiera znaczne rozmiary i jest stałą chorobą samą przez się, nazywamy ją białaczką (leukaemia). W stanie tym zwiększa się ilość ciałek białych w nader wy=sokim stopniu, a ciałka czerwone są tak blade, że krew wygląda pra=wie biała lub blado różowa. Skonstatował to pierwszy Virchow, który sekcyonując kobietę spostrzegł, że krew wypływająca z naczyń jest prawie biała, podobna do ropy; badając zaś bliżej takową zauważył

iała- łka- kae- ia.-

małą ilość ciałek czerwonych, a kolosalne zwiększenie c. białych. Zja=wisko to uważali już przedtem niektórzy francuscy autorowie, lecz brali je za ropnicę, stan, przy którym krew zamieniła się w ropę. Dal=sze badania Virchowa wykazały, że jest to choroba krwi. Zauważono bowiem przytem zmiany w narządach krwiotwórczych: w gruczołach limfatycznych, śledzionie (Virchow), w szpiku kostnym (Neumann) i.t.p. Zmiany we krwi odnosiły się tak do ilości ciałek białych jakoteż i ich kształtu. Co się tyczy liczby, to stwierdzono że stosunek ciałek bia=łych do czerwonych może stać się: 1:3, a nawet 1:2, zamiast 1:300. Lecz sam ten stosunek nie wystarcza do odróżnienia leukaemii od

od leukocytozy, jako następstwa innej choroby lub przyczyny. Virchow bowiem zauważył pierwszy, że stosunek ten jest niestały. Dlatego też ten moment rozpoznawczy dziś prawie odpadł, a na jego miejsce posługujemy się innym. W leukocytozie mianowicie, która jest stanem przejściowym powiększa się wprawdzie ilość ciałek b. nieraz bardzo znacznie, jednak powiększenie to odbywa się zawsze i stale w porządku systematycznym w zakresie ciałek białych normalnie się znachodzących. Tymczasem przy leukaemii znajdujemy we krwi ciałka białe, których w stanie fizyolog. nie spotykamy. Stosownie do postaci tych ciałek białych rozróżniano rozmaite formy leukaemii:

1) Leukaemia glandularis - forma białaczki, w której znachodzi się we krwi znaczna ilość ciałek białych mononuklearnych małych (lymfocytów), charakteryzująca się nadto powiększeniem gruczołów limfatycznych.

2) Leukaemia lienalis, gdzie we krwi znajdujemy zwiększoną ilość ciałek mononuklearnych dużych, a w śledzionie powiększonej także obfita ilość takowych się mieści.

3.) Leukaemia medullaris (Neumann), gdy zajęty jest szpik kostny, a we krwi znajdują się ciałka białe t. zw. rdzeniaste (Markzellen) -

Oprócz tego mogą wystąpić i rozmaite kombinacye tych stanów: Możemy mieć zatem leukaemie glandulo-lienalis glandulo-medullaris, glandulo-lieno-medullaris i. t. p.

Co się tyczy leukaemii medullaris, to przez pewien czas twierdzono, że

stałą jej cechą jest pojawianie się znacznej ilości ciałek białych, eozynofilowych we krwi, jednak to twierdzenie okazało się błędnem. Może bowiem być leukaemia medullaris, przy której niema zupełnie ciałek eozynofilowych. Ważniejszą, daleko, cechą dla tego rodzaju leukaemii jest wystąpienie ciałek białych rdzeniastych: jednojądrzastych, o pierwoszczy małej, a dużem jądrze (tabl. f. 12), podczas gdy w stanie norm. mamy odwrotny stosunek jądra do protoplazmy (tabl. f 2) Nadto posiadają ciałka te granulacye neutrofilną, czego w st. fizyolog. nie spotykamy, gdzie ciałka jednojądr. barwią się bazofilnie. Komórki te, jak już mówiliśmy, mają pochodzić ze szpiku kostnego, ponieważ zawsze przy zadrażnieniu tegoż we krwi występują ciałka jednojądr. z granulacyą neutrofilną. - Oprócz tego znajdujemy w leukaemii ciałka jednojądr. eozynofilowe małe, karzełkowate (tabl. f. 16.)

…łka …łe drze- …iaste.

O charakterystycznem jednak zwiększeniu się ciałek białych na korzyść pewnego gatunku odnośnie do tych różnych postaci leukaemii, poprzednio rozróżnianych, mówić nie możemy. Zazwyczaj bowiem mamy zwiększoną ilość jednego i drugiego gatunku. Jeżelibyśmy bowiem mieli zupełnie czystą leukaemię glandularis, powiększenie ilości ciałek b. byłoby wyłącznie na korzyść lymfocytów. Tymczasem tak nie jest. Rzadko bowiem nie znachodzimy w leukaemii ciałek rdzeniastych, choć szpik kostny napozór nie jest zajęty. Pochodzi to stąd, że czystych form leukaemii prawie nie mamy. Zazwyczaj istnie-

kombinacya wymienionych 3ech rodzajów leukaemii, przypajęciu wszystkich narządów krwiotwórczych, a więc i we krwi znajdujemy mięszaninę ciałek (polymorfizm). I właśnie te zmiany tak ilościowe, jak i jakościowe ciałek białych stanowią charakterystyczną cechę leukaemii dla odróżnienia od leukocytozy.

Oprócz tego w leukaemii znajdujemy zboczenia i w ciałkach czerwonych. Ilość ich jest mianowicie pomniejszona (oligocytaemia), a obok tego znajdujemy ciałka czerw. jądrzaste (erytroblasty) i to albo normo- albo megalo-blasty, których we krwi normalnej i w leukocytozie znajdujemy nie wiele. Ciałka te mają się pojawiać tutaj także wskutek zadrażnienia szpiku kostnego. – ciałka czerwone.

Poznawszy cechy leukaemii, która jest do pewnego stopnia także leukocytozą, lecz nie zależną od innej sprawy chorobowej i chorobą samosamodzielną, ciężką, nieuleczalną, zastanowimy się w krótkości nad przyczyną wywołującą ten stan. Przyczyna białaczki jest nam nie znana, a jakkolwiek prace w tym kierunku ciągle postępują, to przecież do zgodnego rezultatu nie doprowadziły. Jedni z autorów uważają leukaemię za chorobę infekcyjną i usiłowali ją przeszczepiać na białe myszy, na morskie świnki i t. p., jednak bez skutku. Inni twierdzili, że występuje głównie u ludzi w złych warunkach bytu, ale i tego nie można brać za regułę. Dalej szukano przyczyny w przebytych chorobach ciężkich, jak n. p. w syfilis, choć również nie z lepszym skutkiem – Przyczyna leukaemii.

tak, że do dziś dnia sprawa ta jest jeszcze ciemną, bo jednolitej przyczyny nie znaleziono.

Nadto nasuwa się pytanie: skąd się bierze ta znaczna ilość ciałek białych przy leukaemii? Dawna teorya Virchowa, który twierdził, że przyczyna leży w samych narządach krwiotwórczych, ma poniekąd swe wytłumaczenie. Dość przypatrzeć się człowiekowi z białaczką, aby stwierdzić zmiany w tych narządach t. j. gruczoły obrzmiałe, zmiany w śledzionie, które to narządy muszą powodować pewną hyperprodukcyę ciałek białych. Virchow zatem i dalsi badacze, zwolennicy jego, stanęli pod względem leukaemii na stanowisku choroby narządów krwiotwórczych i twierdzili, że przyczyną pierwotną są zmiany chorobowe w tych narządach i pod wpływem tych zmian wytwarzają się ciałka białe w zwiększonej ilości.

Źródło wzmożonej produkcyi ciałek białych w leukaemii.

Na czele drugiej teoryi stanął Biesiadecki, który poucza, że choroba pierwotna nie leży w narządach krwiotwórczych, tylko w samej krwi. Twierdzenie swe popiera tem, że wykazuje pewne objawy kariokinetyczne wśród ciałek krwi. Utrzymuje mianowicie, że we krwi zachodzą w tym stanie patologicznym pewne zmiany, które powodują szybki podział ciałek białych. Wskutek tej hyperprodukcyi nagromadza się większa ilość tych ciałek we krwi, a zarazem szybciej one ulegają rozpadowi. Produkta tego zwiększonego rozpadu sadowią się w narządach krwiotwórczych, a drażniąc je

powodują obrzmienie takowych. Tak tłumaczy się n.p. powiększenie śledziony. Teorya ta ma również cały szereg zwolenników za sobą, dość wymienić, że za nią oświadczył się także <u>Löwit</u>, który obecnie badaniem w tym kierunku się zajmuje.

Jakkolwiek więcej daleko przemawia za teoryą pierwszą, tak, że większość skłania się do przyjęcia teoryi Virchowa, gdyż owo powiększenie się narządów krwiotwórczych <u>jest</u> w oczy bijącem, to jednakże jest pewna choroba zw. <u>pseudoleukaemia</u>, która również odznacza się obrzmieniem narządów krwiotwórczych, a mimo to zboczenia we krwi nie znajdujemy. Musi zatem być jeszcze coś więcej, co wywołuje tę zmianę we krwi nie same narządy krwiotwórcze. Zresztą owa pseudoleukaemia niczem się nie różni od leukaemii prawdziwej, jak tylko brakiem zmian pod względem ciałek białych we krwi. Stan ten zdarza się u ludzi w złych warunkach żyjących n.p. w wilgotnych mieszkaniach i.t.p.

Pseudo-leukaemia.

Zboczenia jakościowe w ciałkach białych.

Mówiąc o ilościowych zboczeniach ciałek białych napotykaliśmy na pojedyncze zmiany jakościowe tychże, które występują n.p. przy leukaemii. Oprócz tego musimy jeszcze powiedzieć, że może być brak zmian ilościowych w ciałkach białych, a zachodzą tylko zmiany jakościowe jako takie. Nie mówiąc już o pojedynczem ciałku białem i protoplazmie jego, które może uledz podobnym zmianom

jak każda komórka t. j. degeneracyi tłuszczowej, koagulacyjnej, mogą powstawać w niem vacuolae, kuleczki tłuszczu i. t. p., mogą jeszcze we krwi występować raz jedne, drugi raz drugie postacie. Zwrócono n. p. uwagę na ciałka eozynofilowe. W stanie fizyolog. ciałka te są u każdego człowieka w stosunku 1, 2, 3 : 100 ciałek białych. Są jednak pewne procesy, gdzie liczba tych ciałek rośnie daleko więcej. Technicznie nazywają to niektórzy eozynofilią. Okazało się z badań, że przy pewnych stanach rzeczywiście ilość tych ciałek jest zwiększona. Do takich stanów należą pewne ciężkie postacie febry, pewne stany malaryi, błonnicy, choroby skórne, pewne postacie błednicy, niektóre nerwice, pewne cierpienia narządów rodnych i. t. p. Wogóle mamy cały szereg zboczeń w pewnych narządach, przy których ilość ciałek eozynofilowych jest zwiększona. Na tej podstawie starano się ułożyć pewien związek tych ciałek z owymi stanami, jednak bez skutku. Dotychczas tylko badania te wykazują, że przy rozmaitych stanach patologicznych znajdujemy zwiększoną ilość ciałek eozynofil., jednak ogólnego systemu w którym moglibyśmy cały szereg tych stanów umieścić może jeszcze za wcześnie stanowczo przyjąć.

Eozynofilia.-

Czasem zaś spotykamy bardzo mało ciałek eozynofilowych. Wiele mianowicie chorób zakaźnych charakteryzuje się tem, zmniejszeniem ciałek b. eozynofil. n. p. zapalenie płuc, dur brzuszny i. t. p. W tym kierunku mamy jednakowoż bardzo mało danych i za-

zadowalniamy się tylko ogólnem pojęciem.

Płytki Bizzozera. Co się tyczy tych ostatnich składników morf. to znane są przypadki, gdzie znajdujemy zwiększoną ich ilość n.p. po krwotokach, w innych znowu zauważono zmniejszenie. Jednakże sposób liczenia tych ciałek jest jeszcze tak niedokładny, że o ilościowych zmianach nie możemy wiele powiedzieć, a tem mniej o stosunku jakościowym. Całe zaś zapatrywanie dotyczące ich znaczenia omówiliśmy przy krzepliwości krwi. Płytki Bizzozera.



Plazma i surowica krwi

Alkalescencya krwi. – Ciężar gat. – Krzepliwość. – Sole. – Cukier. – Składniki nieprawidłowe. – Własności surowicy: Działanie toxyczne. – Działanie antytoxyczne. – Własność ciałkobójcza. – Własność bakteryobójcza. Pasożyty krwi.

Mówiąc o plazmie krwi musimy przedewszystkiem zwrócić uwagę na oddziaływanie alkaliczne, jakie takowa w stanie fizyolog. objawia. Mianowicie stopień alkaliczności krwi wynosi 0'203 NaOH i pochodzi, przeważnie od węglanów alkalicznych we krwi się znachodzących. Alkaliczność.

Zachodzi pytanie: czy w stanach patologicznych może uledz zmianie alkaliczność krwi i o ile? Jeżeli zwierzęciu podamy pewną ilość kwasów, alkaliczność krwi się zmniejsza, a nawet są opisane przypadki, że w pewnych warunkach oddziaływanie to miało przejść w kwaśne.

Jak sobie więc tłumaczyć takie działanie kwasów na alkaliczność krwi? Otóż wprowadzając zwierzęciu roślinożernemu do ustroju pewną ilość kwasów te ostatnie jako silniejsze wypierają kwas węglowy ze związków, łącząc się z alkaliami krwi. Ponieważ zaś krew przepływając przez płuca nie może ich tutaj wydalić na zewnątrz podobnie, jak to czyni z CO_2, gdyż takowe połączone są z alkaliami na sól trwałą, przeto kwasy te dostają się do nerek, gdzie w postaci odpowiednich soli

Wpływ kwasów na alkaliczność krwi.

wydalane zostają na zewnątrz z moczem. Tymczasem CO_2, który się w tkankach wytworzył, wchodząc do krwi nie zastaje dostatecznej ilości alkaliów i tworzyć może kwaśne połączenia, wskutek czego alkaliczność krwi się zmniejsza. Otóż z moczem może być tyle alkaliów wyprowadzone, że alkaliczność krwi prawie całkowicie znika, a nawet przejść może w oddziaływanie kwaśne. U ludzi i zwierząt mięsożernych znajdujemy większą ilość alkaliów w przewodzie pokarmowym, które zwalczają to oddziaływanie wprowadzonych kwasów, a oprócz tego istnieje jeszcze to ważne urządzenie, że organizm poczyna w danym razie z wymianą materyi produkować znaczniejszą ilość związków alkalicznych; wytwarza się w takich razach znaczniejsza ilość amoniaku. Rozbierając w tych wypadkach mocz znajdujemy między składnikami jego znaczną stosunkowo ilość soli amonowych. Tą drogą broni się ustrój przed działaniem kwasów i krew pozostaje zawsze alka-

liczną, a jakkolwiek oddziaływanie to alkaliczne zmniejszyć się może, jednak nigdy nie może krew ludzi i zwierząt mięsożernych oddziaływać kwaśno.

Oprócz tego alkaliczność krwi zmniejszyć się może wskutek rozmaitych stanów chorobowych, jednak nigdy nie brak takowej. Takie zmniejszenie oddziaływania alkalicznego mamy w stanach gorączkowych. Prawdopodobnie pod wpływem gorączki wytwarzają się jakieś kwaśne produkta, które zmniejszają alkaliczność krwi. Znajdziemy to zmniejszenie przy coma diabeticum, gdzie powodem jest powstawanie kwasu β-oxymasłowego we krwi. Podobne zmniejszenie spotykamy przy mocznicy (uraemia), gdzie chory moczu nie oddaje, wskutek czego z ciał moczem nie odchodzących wytwarzają się pewne produkta kwaśne. We wszystkich tych przypadkach, gdzie przychodzi do większych skurczów n.p. w chorobie tężcem (tetanus) zwanej, albo gdy sztucznie sprowadzimy taki tężec n.p. zatruciem strychniną, wtedy również alkaliczność krwi się zmniejsza, dlatego, że podczas większego skurczu mięśniowego powstają pewne połączenia kwaśne. Wreszcie alkaliczność krwi zmniejsza się również przy znacznem rozpadzie ciałek czerwonych

Zmniejszenie się oddziaływania alkalicznego krwi.–

Obok alkaliczności krwi zwracamy także uwagę na jej ciężar gat., który, jak łatwo zrozumieć, będzie się zmieniał zależnie od zagęszczenia krwi. Zatem tam, gdzie ma miejsce znaczny ubytek składników morfotycznych i wogóle stałych, a z drugiej strony znaczne

C. gat. krwi

przesączanie się cieczy z tkanek, tam oczywiście ciężar krwi będzie niższy. Spotykamy to zatem przy wodnistości krwi i. t. p. stanach.

Od plazmy krwi będzie zależeć także i krzepliwość krwi. Dawniej własność tę wiązano z ilością włóknika we krwi, dziś jednak wiemy, że są inne czynniki, które na krzepliwość krwi wpływają, a które mówiąc o skrzepach wymieniliśmy. Są pewne stany patologiczne, gdzie mamy zwiększoną krzepliwość, są inne, gdzie takowa jest zmniejszoną. N. p. przy pewnych chorobach zakaźnych: ospie, zapaleniu płuc włóknikowem, przy gościu ostrym, jest zmniejszona krzepliwość krwi, a mimoto w tych wszystkich stanach, a zwłaszcza w zapaleniu płuc włóknikowem ilość włóknika wykazano zwiększoną. Jest to więc jasnym dowodem, że krzepliwość krwi nie zależy od ilości włóknika. Jeżelibyśmy taką krew o zmniejszonej krzepliwości pozostawili w naczyniu do odstania, to ciałka białe i czerwone opadają na dno, a na powierzchni tworzy się błona, którą nazwano crusta flogistica. Błona ta składa się z nitek włóknika i ciałek białych. Utworzenie się tej błony wymaga jednak pewnego czasu tak, że ostatecznie z krwi, która szybko krzepnie, ta błona się nie tworzy n. p. we krwi fizyologicznej. Dawniej przypisywano wielkie znaczenie tej błonie, jako charakterystycznemu objawowi pewnych stanów zapalnych. Dziś jednak znaczenia tego jej nie przyznajemy.—

Krzepliwość krwi.

Co się tyczy ilości włóknika, to w pewnych stanach patologicznych,

jak wspomniano mamy zwiększenie się ilości tegoż (hyperinosis), w innych zaś zmniejszenie (hypinosis). Zwiększoną ilość spotykamy w chorobach zapalnych, zapaleniu płuc, ostrym gośćcu stawowym, przy róży, zaś zmniejszenie przy malaryi, pyemii i jak podają w stanach ciężkiej niedokrewności. Doświadczeń i badań w tym kierunku mamy jednak niewiele. Włókni

Skąpszy jeszcze jest zasób naszych wiadomości o zmianach jakim ulegają inne składniki osocza krwi, a przedewszystkiem sole, jakoto: chlorki, siarczany, fosforany i.t.p. Ze względów patologicznych najważniejszym jest chlorek sodu, jakkolwiek i innym solom, jak fosforanom alkaliów i ziem ważności do pewnego stopnia odmówić nie można. Zboczenia w tym kierunku pozostają bowiem w związku częstokroć z daną sprawą chorobową, gdy ta minie i te zboczenia ustępują. Mamy stany, przy których ilość soli we krwi się zwiększa, przy innych znów zmniejsza. Zwiększona ilość soli ma występować we krwi przy dysenteryi, przy opuchliźnie (hydrops) jakoteż i w cholerze w pierwszym okresie, zaś w późniejszym okresie ma być zmniejszona. Nadto zwiększenie soli we krwi szczególniej NaCl konstatujemy przy pewnych chorobach gorączkowych ostrych n.p. w durze brzusznym. Organizm stara się wtedy o ile możności ilość tego chlorku sodu powiększyć i we krwi zatrzymać, po przełomie zaś choroby wydziela się w krótkim czasie nadmiar tegoż bądź to moczem, bądź kałem. Jaka jest przyczyna owego zatrzymania soli w ustroju Sole.

nie wiadomo. Zaś co się tyczy zmniejszenia ilości soli we krwi, a w szczególności NaCl, to nawet w zapaleniu płuc, gdzie chlorek sodu z moczu prawie całkowicie znika, takowe bywa nieznaczne.

Do nieprawidłowych składników plazmy krwi zaliczyć także musimy zwiększoną ilość <u>cukru</u>. W stanie norm. znajdujemy cukru we krwi około 2 p.m. którą to ilość cukru organizm zużywa, zaś go jest więcej, występuje glykozurya, o czem dokładniej będziemy mówić później. Mianowicie zwiększenie ilości cukru krwi (<u>mellitaemia</u>) znachodzimy w cukrówce, gdzie w rzadkich przypadkach dojść może do 9 p.m. (Hoppe-Seyler).

Oprócz tego w plazmie krwi mogą znachodzić się jeszcze inne składniki nieprawidłowe w stanach patolog. n.p. składniki żółci, a przedewszystkiem barwiki tak, że nieraz surowica jest na żółto zabarwiona. Lub też czasem zawiera krew nieprawidłowe produkta wymiany materyi n.p. kwas masłowy, octowy, sole amonowe (<u>amonaemia</u>) mocznik, kwas moczowy i.t.p., nad czem później się zastanowimy.

Własności surowicy krwi.

W stanie fizyolog. posiada surowica krwi pewne własności charakterystyczne, nader wielkiej wagi dla patologii. Z własności tych rozróżnić się daje: 1) działanie toksyczne, 2) działanie antytoksyczne, 3) własność ciałkobójcza 4) własność bakteryobójcza.-

1. <u>Działanie toksyczne</u>. W stanie normalnym wytwarzają się w ustroju pewne produkta trujące, już to wskutek działania

wskutek działania mikroorganizmów n. p. w przewodzie pokarmowym, już też dzięki życiu samych komórek w skład tkanin organizmu wchodzących. Pierwszy rodzaj substancyi zwany: ptomainami (πτῶμα - ścierwo), posiada własności alkaloidów. Ciała te można również sztucznie otrzymać z gnijących ciał pod wpływem bakteryi, a ponieważ w podobny sposób mogą się wytworzyć i w samym ustroju po śmierci, dawały niejednokrotnie powód do podejrzeń o otrucie przy poszukiwaniach sądowo-lekarskich. Dopiero dzięki Selmi'emu i Gautier'owi wykazano że trucizny te mogą się bądź za życia, bądź też we zwłokach gnijących wytwarzać. – Otóż każdy organizm ciała te produkować musi, a to wskutek procesów gnicia, jakie się w jelitach odbywają. Z przewodu pokarmowego ulegają one wessaniu i dostają się do ogólnego krwiobiegu, tak, że każda krew w małej bardzo ilości zawierać je w sobie musi. Ptomainy.

Drugi rodzaj podobnych związków stanowią produkta, które wytwarzają same komórki przez się dzięki sprawom życiowym. Te nazywamy leukomainami. Ciała te dadzą się wyosobnić z tkanin każdego ustroju zwierzęcego n. p. z mięśni, a znachodzą się między niemi i takie, które już w małych dawkach działają zabójczo. Leukomainy

Oprócz tego wśród pewnych stanów patologicznych, gdzie ma=

my do czynienia z prątkami chorobotwórczymi, powstają ciała zw. toksynami, wytwarzane przez owe prątki. Same prątki posiadają w swej protoplaźmie pewne połączenia t. zw. proteïny, również w wysokim stopniu trujące. Jeżeli mianowicie hodowlę pewnych prątków zabijemy, a
wypry-steïny. następnie sporządzimy z nich wyciąg w sposób odpowiedni i takowy wstrzykniemy pod skórę zwierzęciu, powstają ogólne pewne objawy zatrucia, charakteryzujące działanie danych prątków. Proteïny te nie zaliczają się do alkaloidów, lecz do istot białkowatych, a mianowicie mają być zbliżone do albumoz.

W stanie normalnym, u człowieka fizyolog., znachodzi się jak wiadomo w przewodzie pokarmowym mnóstwo mikroorganizmów gnilnych i pod ich wpływem tworzą się tam wyłącznie tylko ptomainy, albo leukomainy jako wynik spraw życiowych elementów tkaninowych. W stanach zaś patologicznych, zakaźnych, n. p. w tyfusie, rozwijają się w ustroju rozmaite mikroby chorobotwórcze, tam będziemy mieli do czynienia także i z toksynami. - Wszystkie te substancye zostają następnie zresorbowane i wydalone ze krwi w różnych wydzielinach. Ztąd pochodzi toksyczność wszelkich wydzielin ustroju, jak śliny, moczu, i potu, która w przebiegu chorób zakaźnych jeszcze bardziej się wzmaga (Bouchard, Gautier)

Wymienione ciała są zarazem przyczyną, że krew sama jest toksyczną. Że one nie zatruwają samego organizmu i że człowiek zdrowy nie ulega

działaniu owych trucizn, to tylko dzięki tej czynności regulującej ustroju, która podobne ciała bądź zatrzymuje, bądź to przemienia (p. wątroba), bądź wreszcie wydala na zewnątrz przez wspomniane wydzieliny, jak: ślina, mocz, pot, a nawet ekshalacya powietrza. Tym sposobem nigdy nie przychodzi do takiego nadmiaru trucizn tych we krwi, żeby nastąpiło zatrucie ustroju. Trzebaby bowiem na to 3 razy więcej trucizn we krwi danego ustroju, niż w rzeczywistości w stanie norm. się znajduje, aby ta krew była dlań trującą. Badania Boucharda mianowicie nad krwią wołą wykazały, że na 100 litrów krwi znajduje się 3 gr. istot trujących i że musiałoby 3-4 razy więcej tychże we krwi się znajdować, aby wystąpiły skutki zatrucia u wołu. - Jeżeli jednak substancyi tych wytwarza się bardzo dużo, albo drogi, któremi jady te opuszczają ustrój są zepsute, przyjść może do takiej zawartości ich we krwi, że samozatrucie następuje. Jeżeli n.p. chory na zapalenie nerek popada w mocznicę (uraemia), to sprawia on wrażenie człowieka zatrutego, a to z tej przyczyny, iż jedna z głównych bram wydalania trucizn tj. nerki w funkcyi swej są upośledzone i następuje wskutek tego znaczne nagromadzenie tychże we krwi. Zatrucie to tatwiej jeszcze przyjdzie do skutku, choćby nawet wszystkie drogi wydalające były prawidłowe, jeżeli ustrój produkuje jakieś substancye w wyższym stopniu trujące n.p. toksyny.

Toksyczność krwi.

2. Działanie antytoksyczne surowicy krwi polega na tej własności,

że surowica w sposób charakterystyczny broni ustrój przed działaniem zabójczych prątków. N.p. prątek wąglikowy, który jest zabójczy dla większej części zwierząt, zaszczepiony na pewien gatunek owiec na nie wpływu jadowitego nie wywiera. Przyczyną są tutaj pewne własności surowicy krwi neutralizujące działanie owych toksyn. Źródła ich szukać należy w produkcyi pewnych połączeń t.zw. alexyn, bliżej nam nie znanych, które stanowią antidotum dla pewnych jadów. Działanie owych aleksyn polega nie tyle na zobojętnianiu i niszczeniu danych toksyn, jak raczej na tem, że wpływają na komórki ustroju w sposób szczególny, czyniąc je odporniejszemi na działanie toksyn. Organizm z tą własnością się rodzi, albo ją też nabywa przez przebycie pewnej choroby. Własność ta zwie się odpornością (immunitas). N.p. pewien człowiek nie podpada pewnej chorobie jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że przyczyna, która u innego indywiduum chorobę tę wywołuje, i nań zadziałała. Albo skoro ktoś raz przebędzie pewną chorobę n.p. ospę lub kiłę, już powtórnie jéj nie ulega i.t.p. Stąd poszło zastosowanie w terapii szczepienia pewnych chorób.

Aleksyny

3. Własność ciałkobójczą poznaliśmy mówiąc o transfuzyi krwi.

4. Własność bakteryobójcza polega na tem, że sama surowica krwi jest trująca dla rozmaitych mikroorganizmów n.p. tyfusowych, cholerycznych i.t.p. Wykazano mianowicie, że rozmaite bakterye ~~zaszcze~~

wprowadzone do krwi obiegu u zwierzęcia zdrowego, w największej liczbie przypadków giną. Z drugiej strony stwierdzono, że surowica krwi wyjałowiona zachowuje poza ustrojem kilka dni zdolność zabijania prątków. Własność ta surowicy polega najprawdopodobniej na jakiemś działaniu chemicznem, a różne organizmy posiadają ją w różnym stopniu. Nawet jeden i tensam organizm jest odporniejszy względem pewnych wpływów, zaś mniej względem innych. Sztucznie można tę własność zniszczyć, albo podnieść. N.p. krew ogrzana do 50° traci własność bakteryobójczą. Podobnie jeżeli rozcieńczymy krew wodą destylowaną. Przeciwnie, jeżeli do tak rozcieńczonej krwi dodamy Na Cl, takowa napowrót odzyskuje swe własności bakteryobójcze.

Omówione własności surowicy krwi są nadzwyczaj wielkiej wagi, a szczególniej własność antytoksyczna w ostatnich czasach nabiera olbrzymiego znaczenia. Ilość aleksyn we krwi możemy bowiem podnieść, jeżeli stopniowo organizm wystawiamy na działanie toksyn. Zaczynamy od słabych dawek, na które dany ustrój słabo reaguje jednak reakcya ta bądź co bądź daje powód do zwiększania się aleksyn. Postępując w dawkach coraz wyżej dochodzimy wreszcie do znacznej antytoksyczności krwi. Na tej zasadzie polega metoda Behringa leczenia dyfteryi. Mianowicie surowicę zwierząt, które sztucznie, przez szczepienie, uczyniono odpornemi przeciw prątkom dyfterytycznym, wstrzykujemy człowiekowi celem ochronienia go od działania tychże. Leczenie surowicą.

Oto jest cała treść leczenia surowicą krwi, które w bieżącej chwili nabiera znaczenia wielkiej doniosłości.-

Pasożyty krwi. Pasożyty krwi. Jako nader ważną przymieszkę stwierdzono w nowszych czasach obecność pewnych drobnoustrojów we krwi. Długi czas spierano się o to, czy we krwi norm. mogą się znajdować mikroorganizmy, czy nie. Otóż wykazano, że pod wpływem pewnych ciał wstrzykniętych do krwi rozmnażają się rozmaite bakterye, chociaż ich się do krwi nie wprowadziło. N.p. po wstrzyknięciu pewnej ilości rozczynu papajotyny wytwarza się znaczna ilość rozmaitych bakteryi. Jakkolwiek z drugiej strony wiele doświadczeń przemawia za tem, że u człowieka normalnego, zdrowego, we krwi bakteryi niema, to jednak w rozmaitych stanach patologicznych znajdujemy różnego rodzaju mikroorganizmy we krwi. I tak, przy zakażeniu wąglikowem wykazano z wszelką pewnością w plazmie krwi obecność prątków wąglikowych, w tyfusie - prątków tyfusowych, w gruźlicy - gruźliczych i.tp. Nadto, jak mówiliśmy, plazma krwi może być siedzibą pasożytów zwierzęcych jak filaria sanguinis, distoma haematobium i.tp.- Z pasożytów świata zwierzęcego zasługuje jeszcze na szczególniejszą uwagę pasożyt charakterystyczny dla zimnicy t.zw. plasmodium malariae. Twór ten żyje szczególnie w ciałkach czerwonych krwi, niszczy je i sprowadza tem stan ciężkiej niedokrwności. Pojawienie się jego we krwi poprzedza zazwyczaj napady zimnicy.-

4. Limfa.

Zboczenia limfy - Obrzęki - Przesączyna - Mechanizm tworzenia się przesięków - Obrzęk mechaniczny - Obrzęk charłaczy - obrzęk nerwowy - Zmiany w naczyniach limfatycznych - zmiany w gruczołach - Śledziona. -

Limfa przedstawia płyn białawy, różniący się cokolwiek od plazmy krwi, bo zawiera mniej istot stałych, o c. g. 1·007–1·043. Rozbiór ilościowy limfy u człowieka z limforagii na nodze wykazał stosunek następujący: wody 986·34, a 13·66 cz. stałych. Z tych ostatnich włóknika 1·07 istot białkowatych t. j. globuliny i białka surowiczego 2·30, tłuszczu, cholesteryny i rozmaitych istot wyciągowych 1·31, zaś soli 8·78. U zwierząt n. p. u psa mamy mniej więcej podobny skład, jednak wpływa na niego stan w jakim się zwierzę znajduje. Przy głodzeniu mianowicie jest mniej części stałych, przy odżywianiu więcej.- Skład limfy

Siłą poruszającą limfę jest w stanie fizyolog. 1) różnica ciśnienia w żyłach a naczyniach włosowatych, 2) skurcz mięśni i 3) kurczliwość samych naczyń limfatycznych. Nie ulega wątpliwości, że na poruszanie to wpływać może również układ nerwowy. Wiemy bowiem o tem, że roztwór soli kuchennej wstrzyknięty do worka limfatycznego żaby zostaje pochłonięty, zaś po przecięciu rdzenia pacierzowego nie. Albo jeżeli zanurzymy łapkę żaby do wody, to skóra jej chłonie wodę, skoro zaś przetniemy n. ischiadicus na tej łapce, wessanie wody ustaje. Podobnie pod mikroskopem możemy się przekonać, że naczy- Siła poruszająca limf.

nia limfatyczne się kurczą. Zatem tak naczynia krwionośne jak i limfatyczne zostają pod wpływem nerwowym.

W stanie fizyolog. wydziela się ustawicznie limfa z naczyń krwionośnych do tkanin, skąd następnie drogą naczyń limfatycznych odprowadzoną zostaje. Wskutek pewnych jednak momentów patologicznych może się ciecz ta w większej ilości nagromadzać w tkaninach, lub jamach surowiczych. Stan taki nazywamy obrzękiem (oedema v. hydrops), zaś limfę nagromadzoną czy to w tkankach, czy w jamach surow. - płynem przesączynowym. Skład tego płynu jest bardzo podobny do składu limfy, jakkolwiek zależy on po części jeszcze od innych warunków mia-

Transsudacya i obrzęk.

nowicie od okolicy, w której się nagromadza, od budowy naczyń i od składu krwi. Jeżeli krew mniej białka zawiera, to i w przesączynie mniej go się mieści, wobec czego i cięż. gat. tejże niższy bywa. Przeciętnie biorąc, c. g. transudatów waha się między 1·008-1·015. W jamie brzusznej gromadzący się płyn przesącz. posiada c. g. niższy niż gdzieindziej, płyny zaś powstałe przy sprawach zapalnych daleko większy, niż 1·015. Ciężar ten pozostaje w ścisłym związku z zawartością istot białkowatych tak, że z cięż. g. danego transudatu można obliczyć ilość istot białkowatych w nim zawartych wedle następującej formuły przez Reissa podanej:

$$E = \frac{3}{8}(S - 1000) - 2{\cdot}8,$$

gdzie E oznacza żądaną ilość istot białkowatych (na 100 cz. płynu), a S cięż. g. danego płynu. Ilość ciał białkowatych w transudatach jest więc różna, średnio

jest ich mniej więcej 2·5–2 na 100. Z części morfotycznych napotykamy ciałka białe w daleko mniejszej ilości, niż w limfie, a obok tych z istot białkowatych globulinę i białko surowicze. Stosunek między globuliną a białkiem surowiczem jest zawsze stały i niezmienny w transudatach. Oprócz tego znajdujemy w nich inne składniki: cukier, istoty wyciągowe n. p. mocznik, w takiej ilości, w jakiej się w danym wypadku we krwi znachodzą. Największą jednak i najgłówniejszą część tych płynów stanowi woda, około 95–97%, jakkolwiek ilość ta jest zmienną. Doświadczalnie można się przekonać, że im jakiś transudat dłużej pozostaje w pewnem miejscu, n. p. jamie opłucnowej, tem bardziej wodnistym się staje, a jeżeli go choremu wypuścimy, zbiera się napowrót u niego i jest wodnistszy.– Skład płynu przesączynowego.

Z części stałych obok białka, znajdują się wreszcie w największej ilości sole, a między niemi pierwsze miejsce zajmuje NaCl. Zauważyć przytem należy, że we wszystkich płynach przesączynowych, które powstają czy to w jamach, czy w tkankach u danego indywiduum zawsze ilość soli nieorganicznych jest jedna i ta sama – stała. U chorego n. p. na cholerę powstaje przesączyna do przewodu pokarmowego, która odchodzi stolcem. Otóż ilość soli w tej przesączynie będzie tasama co i przy podaniu środka przeczyszczającego, zmienna tylko jest ilość istot białkowatych. Jestto zatem charakterystyczną cechą tych płynów przesączynowych, że obok stałej i niezmiennej ilości soli nieorganicznych występuje zmienna ilość ciał białkowatych.

Obok wymienionych własności płyn przesączynowy posiada oddziaływanie alkaliczne, jest przeźroczysty, posiada zdolność krzepnięcia bardzo małą, gdyż zawiera fibrinogen, zaś substancyi fibrynoplastycznej i fermentu nieznaczną ilość. Gdy zaś tych substancyi brakujących dodamy, krzepnie bardzo łatwo. Dlatego też możemy w takim płynie przesączynowym znaleźć skrzepy, jeżeli dostała się doń krew, choćby w niewielkiej ilości. Jeżeli transudat dłużej pozostaje gdzieś w organiźmie, traci także i fibrinogen, a z nim całkowicie własność krzepnięcia. Niektóre nawet płyny posiadają już od samego początku ten charakter, t.j. że nie krzepną nawet po dodaniu krwi. Do takich należy n.p. płyn z komór mózgowych (<u>liquor cerebro-spinalis</u>).-

Krzepliwość.

Zapytamy się w dalszym ciągu: co wpływa w stanie fizyolog. na przechodzenie limfy z naczyń do tkanek i w jaki sposób to się odbywa? Dawniej twierdzono, że w stanie fizyolog. jest to moment czysto fizyczny: Płyn przesącza się, niejako przepaca, wskutek różnicy parcia w naczyniach włosowatych i tkankach, i te same prawa należy tutaj zastosować, co dla dyffuzyi płynów.- W tak prosty sposób obecnie sprawy tej nie tłumaczymy. Wykazano mianowicie, że w tym względzie występują do działania jeszcze inne siły: <u>Komórki samych naczyń włosowatych biorą udział w tem przesączaniu, w obec czego limfę należy uważać za wydzielinę, podobnie jak inne płyny produkowane w ustroju.</u> I tutaj zatem mamy do czynienia z procesem fizy=

ciowym, związanym z życiem komórek. Podobnie i płyn mózgo-rdzeniowy nie odpowiada wcale własnościom, jakie mieć powinien gdyby był płynem czysto przesączynowym. Nie zawiera bowiem w swym składzie prawie nic białka, a z drugiej strony posiada ciało, którego we krwi nie ma. To ciało posiada podobne własności redukcyjne, jak cukier, jednak nie jest cukrem, lecz zdaje się być identycznem z brenzkatechiną (Halliburton). Oprócz tego zawiera nieraz albumozy, prawdziej peptony, ciała których we krwi nie znajdujemy. Stanowi to więc niezbity dowód, że i ten płyn musimy uważać za wydzielinę. – Wspomnieć nadto należy, że mamy pewne ciała, które wzmagają wydzielanie limfy t. zw. limfagoga. Jedne z nich działają na komórki naczyń włosowatych powodując szybsze wydzielanie limfy, drugie na komórki tkanin pobudzając je do energiczniejszego wyciągania limfy z naczyń.

Płyn mózgo-rdzeniowy.

Mechanizm tworzenia się obrzęków.

O powstawaniu obrzęków mówiliśmy już po części zastanawiając się nad wodnistością krwi. Pozostaje nam jeszcze poczynić kilka uwag o przyczynach wywołujących takowe. Przyczyny te mogą być rozmaite i według tego dzielimy obrzęki na: 1) Obrzęki mechaniczne, 2) Obrzęki charłacze (oedema cachecticorum) 3) Obrzęki nerwowe, 4.) Obrzęki zapalne. –

1) O mechanicznym obrzęku mówimy wtedy, jeżeli takowy powstaje w związku z przekrwieniem biernem, bez względu na to, czy ono jest lokalne, czy ogólne. Mianowicie do takiego nagromadzenia się płynu w jamach (hydrops), albo w tkankach (oedema) w większym lub mniejszym stopniu przyjść może wskutek zakrzepu w żyle, wskutek rozwijania się guza uciskającego na żyłę, lub nowotworu w jamie brzusznej usadowionego, który ugniata główny pień żylny, albo wreszcie wskutek inkompensacyi wad sercowych i.t.p. Przy zmianach miejscowych obrzęk występuje zazwyczaj tam, gdzie owe zaburzenia się znachodzą, zaś przy ogólnych, n.p. przy wadach sercowych tam, gdzie krążenie jest najsłabsze n.p. na kończynach dolnych.-

Obrzęk mechan.

Zachodzi więc pytanie: jaka jest istotna przyczyna takiego obrzęku? Sam zastój żylny i powiększenie parcia w żyłach obrzęku sprowadzić nie może; świadczy o tem fakt, że zawiązanie n.p. v. cruralis, a nawet v. iliaca częstokroć obrzęku wcale za sobą nie pociąga.- Łatwiej już wywołamy obrzęk, jeśli na sposób Ranviera podwiążemy żyły na obu kończynach dolnych, a następnie przetniemy n. ischiadicus na jednej nodze; wówczas na tej ostatniej kończynie powstaje obrzęk. Podobnie podwiązując żyłę na uchu królika i przecinając n. sympathicus jesteśmy w stanie sprowadzić obrzęk.-

Wpływ nerwów

W tych wypadkach tłumaczymy sobie wystąpienie obrzęku zniesieniem działalności nerwów naczynioruchowych i spowodowaniem

przez to poszerzeniem naczyń: Wobec większego dopływu krwi i zamknięcia odpływu powstaje zastój, który daje powód do nagromadzania się cieczy przesączynowej w tkankach. - Jednak nie zawsze tak się dzieje. Jeżeli bowiem w pewnej części organizmu przyjdzie do większego przesączania cieczy, to naczynia limfatyczne szybciej i więcej tego płynu odprowadzają. W powyższych zatem warunkach obrzęk wytworzy się wtedy, skoro <u>naczynia limfatyczne nie są w stanie odprowadzić tej cieczy, t. j. są niedrożne</u>.

Upośledzenie czynności naczyń limfatycznych.

Co się tyczy samej niedrożności naczyń, to doświadczenia wykazują, że nawet podwiązanie <u>ductus thoracicus</u> obrzęku nie sprowadza, jeżeli tylko wydzielanie limfy nie jest zwiększone. Ta ostatnia odpływa więc albo przez żyły, albo przez inne oboczne naczynia limfatyczne, poza <u>ductus thoracicus</u> leżące. Jeżeli jednak sprowadzimy równocześnie utrudniony odpływ i zwiększoną transudację, wtedy może przyjść łatwo do obrzęku. Jeżeli n. p. psu podwiążemy <u>v. cruralis</u> i równocześnie uciśniemy całą kończynę, to obrzęk wystąpi, bo wraz z przekrwieniem biernem a tem samem i wzmożonem przesączaniem się cieczy sprowadziliśmy uciśnięcie naczyń limfatycznych.

Z drugiej jednak strony zauważyć można, że już przy samem przekrwieniu biernem jako takiem mogą obrzęki wystąpić n. p. na nodze. Otóż nie możemy powiedzieć, żeby wtedy naczynia limfatyczne wskutek ucisku były niedrożne, bo wiemy, że na kończy=

nach jest taka obfitość naczyń limfatycznych, że choć jedne zostają zamknięte, to drugiemi może się odpływ odbywać. Zachodzić więc muszą jeszcze inne warunki, które w powstawaniu obrzęków odgrywają rolę. Otóż doświadczenia *Landerera* wykazały, że przyczyna ta leży poniekąd w tkankach. Jeżeli weźmiemy skórę normalną i obrzękłą, i obie obciążymy ciężarem, to obrzękła bardziej się wyciąga, niż zdrowa, a po zdjęciu obciążenia normalna wraca do pierwotnego stanu, obrzękła zaś nie. Pod wpływem zastoju zachodzą więc pewne zmiany w tkankach: Z jednej strony mianowicie *tkaniny te mogą się więcej rozciągać*, a z drugiej *utraciły możność kurczenia się, swą sprężystość*, wskutek czego nie są w stanie płynu nagromadzonego w większej ilości w tkaninach z przestworów międzykomórkowych wtłoczyć do naczyń limfatycznych. Zatem do powyższych przyczyn obrzęku dołączają się jeszcze *zmiany w tkaninach*.

Zmiany w tkaninach.—

Obok tych wszystkich przyczyn muszą wreszcie zachodzić pewne zmiany, które wpływają na skład przesączyny. Powiedzieliśmy bowiem, że limfę należy uważać niejako za produkt komórek naczyniowych, wydzielinę, różną od cieczy przesączyncwej. Skoro więc przesączyna posiada inny skład niż limfa, to niechybnie przez długotrwały zastój musiały nastąpić *zmiany w ścianach naczyń i komórkach tak, że komórki te gorzej funkcyonują i wsku=*

<u>tek czego powstają zboczenia w składzie ich wydzieliny.</u>

Obrzęku zatem mechanicznie pojętego nie można sobie tłumaczyć na podstawie własności fizycznych, lecz musimy go uważać za proces skomplikowany, wywołany z jednej strony zastojem i zaburzeniami w przesączaniu, z drugiej strony zmianami w tkankach i komórkach ścian naczyniowych, zwiększonym przypływem, a zmniejszonym odpływem krwi. To tłumaczy nam dlaczego jedne i te same pozornie warunki w jednym przypadku wywołują obrzęk, w drugim nie. Dlaczego n.p. u człowieka zdrowego przy podwiązaniu żyły powstaje obrzęk, który wkrótce znika, zaś u chorego n.p. na tyfus bardzo powoli. W ostatnim bowiem wypadku powstaje utrudnienie odpływu cieczy przesączynowej wskutek zmian w tkaninach spowodowanych ogólnem schorzeniem. Podobnie przy wadach sercowych. Póki mięsień sercowy jest zdrowy, zaburzenia w krążeniu są wyrównane i parcie krwi utrzymane na jednej wysokości wskutek kompensacyi; jeżeli zaś mięsień sercowy ulega zwyrodnieniu, krążenie zostaje upośledzone, parcie tętnicze opada, a żylne się zwiększa – przychodzi do ogólnego zastoju. Wówczas wskutek zmniejszenia różnicy parcia między układem tętniczym a żylnym krążenie w naczyniach włosowatych odbywa się znacznie wolniej, tkaniny się gorzej odżywiają. Występują zaburzenia tak w tkaninach, jak i w ścianach naczyniowych. One <u>tracą swe własności fizyologiczne</u>, tak, że ostatecznie przychodzi

Powstawanie obrzęków mechan. w stanach patolog.

do wydzielenia się większej ilości płynu. Oczywiście, że najpowolniej przychodzi do obrzęku tam, gdzie krążenie odbywa się najtrudniej, najrychlej, gdzie takowe zależy także od innych wpływów, jak siły ciążenia n.p. na nogach..

Obrzęk charłaczy. 2.) Obrzęk charłaczy (oedema cachecticorum). Przez charłactwo (kachekzyę) rozumiemy stan podkopania ustroju we wszystkich jego funkcyach. Stan ten powstaje bądź to wskutek upośledzenia odżywiania w wysokim stopniu, bądź też z powodu utraty znacznych ilości substancyi odżywczych na zewnątrz, bądź wreszcie skutkiem ustawicznego zatruwania ustroju jadowitemi ciałami. Przyczyn takich może być bardzo wiele. Kachekzya n.p. wystąpić może przy białkomoczu, gdy nerki wydzielają na zewnątrz bardzo wiele białka, lub gdy wskutek zmian w przewodzie pokarmowym ustrój nie może się należycie odżywiać tak, że znaczna ilość pokarmów niestrawiona kałem odchodzi. Nadto nowotwory złośliwe jak n.p. raki i mięsaki mogą wyniszczenie takie sprowadzić czy to pochłaniając znaczną ilość białka do swego rozrostu, czy to zatruwając organizm produktami swego rozpadu. Podobnie ma się rzecz przy krwotokach częstych n.p. przy guzach hemoroidalnych, przy nędznem odżywianiu i.t.p. Otóż we wszystkich tych wypadkach obok innych objawów kachekzyi wystąpić mogą obrzęki.

W najprostszy sposób można by sobie wytłumaczyć obrzęk tego rodzaju wedle zapatrywania dawniejszego, gdzie wszystko odnoszono do zmian we krwi n.p. do wodnistości. Np. u chorego na nerki przezutłuste części stałych t.j. białka sądzono, że krew staje się rzadszą, że zawierając mniej białka może się swobodniej przesączać przez ściany naczyń stosownie do praw fizycznych t.j. że ciecze mniej białka zawierające łatwiej dyffundują przez błony zwierzęce. Prawo to jednak utrzymać się nie daje. Wiemy już bowiem, że chociaż psu wstrzykniemy znaczną ilość roztworu NaCl i spowodujemy sztuczną plethorę hydraem, to pies zdecha, a mimo to obrzęk nie występuje, tylko w tych częściach które funkcyonują w wydalaniu tego nadmiaru płynu: jak w trzustce, ślinianka ch i.t.p. Otóż, jak to już przy wodnistości krwi mówiliśmy, przyczyny tych obrzęków musimy odnieść idąc za Cohnheimem do zmian w samych ścianach naczyniowych. Nieprawidłowy skład krwi mianowicie musi się przedewszystkiem odbić na ścianach naczyń, które stają się więcej przepuszczalne dla limfy. To samo odnosi się i do innych przypadków. Przez długotrwałe podkopanie organizmu obok zmian we krwi musiały nastąpić także i zmiany w ścianach naczyń. Przyczyna działa tutaj w pierwszym rzędzie na krew, a dopiero pośrednio na ściany naczyń i tkanki w ogóle, zmieniając ich własności drogą upośledzonego odżywienia, wskutek czego następuje komplikacya zaburzeń powodująca obrzęk. - Zatem oedema cachecticorum

Zmiany w ścianach naczyń.

ma wspólne cechy z mechaniczną. Tutaj musimy się także nie do samych prawideł fizycznych uciekać, lecz i do spraw biologicznych, które ulegają zaburzeniom wskutek podkopania odżywienia.-

Oczywiście, że jeśli do wymienionych zboczeń przyłączą się jeszcze przyczyny mechaniczne, skutek ten objawi się tem rychlej. Jeżeli n.p. człowiek ma inkompensacyę wady sercowej, to pierwotna przyczyna obrzęku jest tu mechaniczną, zaś drugą, następową, że wtedy najczęściej zaburzenia te odbijają się na nerkach, chory traci dużo białka, ulegając po pewnym czasie ogólnej kachehsyi.- Z drugiej strony przy kachehsyi bardzo często serce pośrednio podupada na siłach tak, że obrzęk zostaje spowodowany przez obie przyczyny, tak w tym, jak i w poprzednim wypadku.

3. Obrzęk nerwowy (oedema nervosum): Zaliczamy tutaj obrzęki występujące nagle, bez widocznej przyczyny, które wkrótce znikają. Np. u kobiet histerycznych brzęknie nieraz cała twarz na 10 godz. Podobnie przy porażeniu nerwów na ręce ręka brzęknie z przyczyny nerwicowej. Tutaj należą także obrzęki pojawiające się przy porażeniu rdzenia pacierzowego, niektóre obrzęki po przeziębieniu, po użyciu pewnych środków leczniczych, występowanie pokrzywki i.t.p. Obrzęków tych nie możemy odnieść ani do przyczyn fizycznych, ani biologicznych, lecz tylko do wpływu nerwowego. Skutkiem mianowicie zmian w nerwach vasomotorycznych przychodzi do zboczeń w ścianach naczyń, które rozszerzając się powodują większy przypływ krwi

Obrzęki nerwowe.

i być może, że to nienormalne działanie układu nerwowego daje następnie powód do zmian trofiecznych w komórkach wydzielniczych naczyń. Wszystkie zatem 3 rodzaje obrzęków odnosimy do zmian w naczyniach.-

4. Oedema inflamatoria jest wynikiem, a zarazem jednym z objawów, spraw zapalnych.-

Zboczenia w naczyniach limfatycznych.

W naczyniach limfatycznych może przyjść do podobnych zboczeń, co i w krwionośnych. Mogą zatem powstać skrzepy głównie białe, których przyczyna powstawania jest ta sama, co i zakrzepów. Znachodzimy je wszędzie tam, gdzie są zmiany w naczyniach limf.: Najczęściej przy sprawie zapalnej toczącej się albo w tkaninach naokoło naczyń limfatycznych, albo w samej ścianie naczyń. Zapalenie to przychodzi do skutku najczęściej na tle zakaźnem. Ktoś ukłuje się nieczystem narzędziem i jad dostaje się drogą przestworów limfatycznych do naczyń; występuje sprawa zapalna, która może objąć także i gruczoły. Daje to częstokroć powód do zakrzepów w naczyniach limfatycznych. Los takiego zakrzepu jest taki sam, jak w naczyniach krwionośnych: może ulec rozmiękczeniu, przyjedz do ściany i uledz organizacyi, lub wreszcie się rozpaść. Rozpadając się bywa unoszony prądem limfy i może, rzeczywiście bardzo rzadko, wywołać embolię, lub przenosić w danym wypadku sprawę zakaźną z miejsca na miejsce. Ma to miejsce n.p. przy róży, szerzącej się głównie drogą naczyń limfa- Zakrzepy

tycznych. W ten sposób mogą być także roznoszone prątki gruźlicze, jad syfilityczny, sprawy nowotworowe, ropne i. t. d. Sprawy te zazwyczaj zajmują najpierw jeden z gruczołów limf., a stąd dopiero z prądem limfy bywają dalej unoszone.

Samo powstanie zakrzepu lub zatoru jako takie w naczyniach limf. nie ma wielkiego znaczenia, ponieważ naczyń tych jest bardzo wiele. Nawet przy skrzepach w ductus thoracicus, gdzie odpływ limfy musi być znacznie utrudnionym, do większych zaburzeń nie przychodzi. Doświadczenia nad zwierzętami wykazały, że nawet resorbcya tłuszczów i istot białkawatych po podwiązaniu ductus thoracicus z początku tylko utrudniona zostaje, jednak potem odbywa się całkiem normalnie, jak to później omawiać będziemy. Zakrzep taki może mieć jednak znaczenie pod innym względem: Limfa nagromadza się w takiem naczyniu zamkniętem i może je rozerwać, jak to ma miejsce przy t. zw. słoniowatości (elephantiasis). Wtedy limfa wylewa się albo na zewnątrz, albo na wewnątrz do jamy przyległej n. p. po pęknięciu ductus thoracicus do klatki piersiowej. Tutaj może się nagromadzić tyle płynu, że jest uciśnięte serce i płuca, co zagraża życiu. Z drugiej strony ciągłe odprowadzanie limfy również nie jest obojętne dla ustroju. Jeżeli n. p. psu będziemy upuszczać limfę z ductus thoracicus, to pies taki traci na wadze i kończy życie po 2-3 dniach. Znakiem to, że ustrój nie może się obejść bez limfy

czas długi. Upusty limfy uskuteczniamy sztucznie u człowieka, n.p. przy obrzęku nóg, celem usunięcia obrzęku. W przeciwnym razie uskutecznia to częstokroć sama natura: przepełnione naczynia limf. pękają nagle i limfa się wylewa.

Zmiany w gruczołach limfatycznych.

Jakkolwiek zadanie gruczołów limfatycznych dokładnie wyjaśnione nie jest, to jednak możemy powiedzieć, że odgrywają one poważną rolę w ustroju naszym. Szczególniej odnosi się to do gruczołów jamy brzusznej (krezkowych). Dowodem tego jest n.p. straszne wyniszczenie u dzieci dotkniętych zmianami tychże gruczołów (tabes mesaraica). Wiemy również, że gdy z biegiem wieku gruczoły krezkowe poczynają zanikać, czyli na miejsce tkanki limf. buja tkanka łączna (marasmus senilis), następuje widoczne upośledzenie resorbcyi pokarmów tak, że znaczna ilość tychże odchodzi niezużyta, kałem. Ludzie ci nie mogą się zatem dobrze odżywiać, bo jakkolwiek pobierają obfitą ilość pokarmów, jednak ich nie trawią. Zanik gruczołów limf.

Gruczoły limf. stanowią nadto tamę dla różnych spraw zakaźnych. Jeżeli mianowicie zakażenie szerzy się wzdłuż naczyń limf. to przez vasa afferentia dochodzi do sąsiednich gruczołów, zajmuje je, przyczem takowe ulegają zapaleniu (lymphadenitis). Zapalenie to ma na celu powstrzymanie jadu chorobowego. Organizm stara się przez poświęcenie jednego lub kilku gruczołów uchronić się od ogólnego za-

Krążenia. Nie zawsze się to udaje, albowiem cała sprawa może się dalej szerzyć przez v. efferentia, zajmować jeden gruczoł po drugim i cały ustrój zakazić. W podobny sposób szerzy się n. p. jad syfilityczny. –

Przerzuty. Gruczoły limf. stanowią wreszcie miejsca przerzutów dla wszelkich spraw nowotworowych. Dlatego staramy się w wypadkach podobnych wyłuszczać pośrednie gruczoły wokoło ogniska nowotworowego. Pomimo nie, jeżeli jeden z gruczołów jest zajęty wycinamy inne, bo i dalsze z wszelkiem prawdopodobieństwem posiadają ten jad w sobie. Gruczoły limf. powstrzymują również i inne części które się dostają w obieg krwi; n. p. pył węglowy wdechany dostaje się drogą naczyń limf. do gruczołów oskrzelowych i tutaj zostaje złożony i. t. p. –

Poprzednio już mówiliśmy o gruczołach, że one są w znacznej części miejscem tworzenia się ciałek białych i odgrywają niepoślednią rolę w zmianach patolog. krwi n. p. w leukemii. Jakie są inne funkcye tych gruczołów i czy prócz wymienionych spełniają jakie czynności – nie wiadomo. To pewna, że gruczoły te mogą się wzajemnie zastępować i gdy jedne zostają wykluczone z funkcyi lub wycięte, wtedy inne ulegają przerostowi co świadczy o wzmożonej pracy takowych. Tak n. p. po wycięciu śledziony rozrastają się wszystkie inne gruczoły. –

Śledziona.

Zadanie fizyologiczne, jakoteż znaczenie patologiczne tego narządu jest do dziś dnia bardzo ciemne. Z doświadczeń okazuje się, że bez śle-

dziony zwierzę i człowiek żyć może, że zatem narząd ten nie jest niezbędnym do życia. Jednakowoż w ustroju występują wtedy pewne zmiany. Przedewszystkiem zboczenia we krwi: Ilość ciałek czerwonych się zmniejsza, również i ilość hemoglobiny, cięż. gat. krwi opada, ilość surowicy się zwiększa, jednem słowem krew staje się wodnistszą, przy-czem także ilość ciałek białych wzrasta (2-3 razy). Obok tego stwierdzić można u takich zwierząt znaczne powiększenie innych narządów krwiotwórczych, a więc rozrost gruczołów limf., niekiedy gruczołu tarczykowego, względnie grasicy, silniejszy rozwój szpiku kostnego i tp. Z tego okazuje się, że zadanie śledziony w ustroju jest jakieś poważne. Być może, że jest ona jednym z głównych narządów krwiotwórczych. Wpływ śledziony na krew.

Z drugiej strony śledziona pozostaje w pewnym związku do chorób zakaźnych. Wiadomo bowiem, że przy każdej ostrej infekcyi ulega obrzękowi, bądź wskutek przekrwienia, bądź rozrostu tkanki łącznej. Że obrzęk taki jest wynikiem chorób zakaźnych świadczy o tem fakt, że po ustąpieniu choroby znika, a istotną jego przyczyną jest prawdopodobnie dostanie się większej ilości mikroorganizmów do śledziony. I tak n.p. w tyfusie powrotnym (typhus recurrens) charakteryzującym się typowemi napadami gorączki i obecnością spiralnych prątków we krwi (Spirochaetae Obermayeri) stwierdzono, że w czasie przerw między pojedynczymi napadami prątki te lokalizują się wyłącznie tylko w śledzionie, zaś w chwili napadu Stosunek śledziony do chorób zakaźnych.

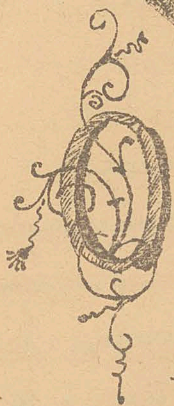
znikają z tego narządu i krążą we krwi, poczem znów po napadzie się pojawiają. Jaki wpływ wywiera śledziona na te sprawy infekcyjne - nie wiemy. Doświadczenia pewne wskazują jednak, że psy pozbawione śledziony prędzej ulegają zakażeniu niż psy ze śledzioną, że zatem narząd ten broni do pewnego stopnia organizm od jadu chorobowego.

Tak jak w śledzionie spotykamy również zboczenia i w innych gruczołach zagadkowych, jakoto: w gruczole tarczykowym, grasicy i nadnerczu. Doniosłości jednak tych zboczeń dotychczas należycie ocenić nie umiemy. N. p. wycięcie gruczołu tarczykowego sprowadza cały szereg ciężkich zaburzeń t. zw. cachexia thyreopriva w postaci kurczów tężcowych, myxoedema, ogólnego osłabienia fizycznego i umysłowego i t. p. Znaczenia jednak tego gruczołu nie znamy podobnie jak znaczenia nadnercza. Wycięcie obu nadnerczy sprowadza u psa i królika wkrótce śmierć. Ludzie, którzy mają nadnercza schorzałe, zapadają w t. zw. chorobę Adisona, charakteryzującą się zabarwieniem brunatnem skóry. Z jakiej przyczyny się to dzieje - nie wiadomo.

Co się tyczy samej limfy, czy ona ulega jakim zboczeniom - również nie wiemy. Są pewne ślady wskazujące na zmiany i tego płynu w pewnych stanach, n. p. przy duszeniu się występuje ubytek CO_2. Jednakże wiadomości nasze w tym względzie są niedokładne.-



Oddechanie.



Oddechanie jest częścią przemiany materyi, która się ogranicza do wymiany gazów, a mianowicie do doprowadzania tlenu niezbędnego dla procesów utleniania, wydalania zaś CO_2, jako produktu spalania się materyi w ustroju. Jak z fizyologii wiadomo, tą wymianą gazów zajmuje się przedewszystkiem krew. Tkaniny przez które przepływa otrzymują od niej tlen, a oddają doń CO_2, produkt przemiany materyi samej protoplazmy. - Niektórzy autorowie nazywają akt ten ostatni *oddechaniem wewnętrznem*, w przeciwstawieństwie do tej czynności drugiej tj. wymiany gazów w płucach, którą nazywamy *oddechaniem zewnętrznem*.

Krew zatem w jednym i tym samym narządzie przyjmuje z powietrza części potrzebne, a pozbywa się niepotrzebnych produktów przemiany materyi. W tym dziale zastanowimy się tylko nad oddechaniem zewnętrznem, zaś o wewnętrznem mówić będziemy w związku z przemianą

materyi w tkankach.

Aby zewnętrzne oddechanie odbywało się prawidłowo muszą być spełnione następujące warunki: 1. drogi oddechowe wolne, drożne, 2.) miąższ płucny zdrowy, nieuszkodzony, 3.) powietrze prawidłowego składu, 4.) prawidłowe ruchy oddechowe 5.) Krążenie normalne. We wszystkich tych kierunkach możemy napotkać zboczenia w stanach patologicznych.

I. Drogi oddechowe.

Jama nosowa - Gardziel - Krtań i tchawica - Oskrzele - Dychawica oskrzelowa -

Aby powietrze w dostatecznej ilości i przeważnie do płuc dopływać mogło, muszą drogi oddechowe być wolne. Jak z anatomii wiadomo na początku drogi te są rozdzielone na 2 części: Dwoma jamami komunikują z powietrzem, jamą ustną i nosową. W gardzieli obie te drogi łączą się ze sobą i stanowią potem już jeden kanał aż do rozszczepienia się tchawicy na 2 ramiona, oskrzele. Odtąd poczynają się drogi oddechowe coraz bardziej dzielić na coraz to ciaśsze lecz tem liczniejsze kanaliki - oskrzelki, które wreszcie kończą się w drobnych pęcherzykach płucnych (infundibula - alveoli). -

Drogi oddechowe.

W całej tej drodze mogą nastąpić zmiany, które mogą większy lub mniejszy wpływ wywierać na oddechanie. Jeżeli zamkniemy komuś usta i nos, to człowiek taki popada w stan zw. duszeniem, który jeśli dłużej trwa kończy się śmiercią (suffocatio). Przypadków

tego rodzaju zboczeń w stanach patologicznych nie spotykamy. Często jednak są one wywołane sztucznie n.p. przy usiłowaniu morderstwa, powieszeniu, utopieniu i t.p. Albo jeżeli przypadkowo dziecię położono na twarz, to ono, nie będąc w stanie podnieść się, dusi się..

W stanie prawidłowym oddechamy przeważnie jamą nosową. W stanach patologicznych rzadko do tego przychodzi, aby jama owa uległa zmianom, któreby mogły mieć większe znaczenie dla sprawy oddechania. Mogą obie dziurki nosowe być zatkane, czyto z przyczyny tamponady nosa wskutek silnego krwawienia, czy też z powodu nagromadzenia się gęstej wydzieliny w jamie nosowej - to przecież oddechanie odbywa się drogą ust swobodnie. Czasem znów nos się zatamie i zamyka komunikacyę jamy nosowej z tchawicą, albo potworzą się polipy w nosie zatykające całkowicie tę część drogi oddechowej - oddychanie również odbywa się przez usta. Ludzie z taką przeszkodą śpią z otwartemi ustami, wyjąwszy jednak nieprzyjemnego uczucia suchości w ustach, nie doznają żadnych następstw. Wprawdzie przy jedzeniu u takiego osobnika łatwo mogłoby przyjść do zaburzeń z tego powodu, że przy równoczesnym oddechu pokarmy mogłyby się dostać do tchawicy, jednakowoż człowiek dotknięty temi zboczeniami tak zręcznie umie manewrować obu czynnościami, że mimo jedzenia równocześnie jest w stanie doskonale oddechać. Większe znaczenie ma to u osesków. Jeśli bowiem dziecko takie ma zamknięty nosek, to przyłożywszy usta do sutki zaraz ją z płaczem wypuszcza nie mogąc oddechać, bo zatyka sobie

Jama nosowa.

jeden się jeszcze drogę oddechania. W tym wypadku może więc takie zbo-
czenie wpłynąć niekorzystnie na odżywienie niemowlęcia.

Gardziel (pharynx). Patologicznie rzadko podlega ta część drogi oddechowej takiej zmianie, aby to stanowiło przeszkodę w oddechaniu. Mogą powstać nowotwory, guzy, sprawy zapalne, ropnie tylno-gardzielowe (abscessus retropharyngei), które zwężają przełyk, jednak prawie nigdy nie dochodzą one do tych rozmiarów, aby zamykały

Gardziel. ten kanał w zupełności. Może jednak nastąpić zamknięcie przez kęs - n.p. przy takiem jedzeniu połyka ktoś kęs zbyt wielki, który utkwi w przełyku, zwłaszcza jeśli tutaj istnieją już któreś ze wspomnianych spraw patolog., lub też porażone są zwieracze i kęs do przełyku dostać się nie może zatykając całkowicie gardziel. Wtedy tylko szybka pomoc może uratować chorego od uduszenia.

Krtań i tchawica. Zmiany w krtani i tchawicy są już daleko ważniejszemi od poprzednich, ponieważ ta część dróg oddechowych jest znacznie węższa. Szczególniej dotyczy to głośni. Szereg tych zboczeń

Krtań i tchawica. jest bardzo rozmaity, począwszy od zwężeń, które się choremu nie dają we znaki, aż do zupełnego zatkania. Już małych rozmiarów ciała mogą grzęznąć w tych miejscach, gdzie jest najwęższe przejście t.j. w głośni. Ciało takie utkwiwszy w szczelinie głosowej zatyka ją tak, że powietrze nie może się dostać do płuc i chory pada w kilku minutach nieżywy wśród objawów duszenia się. Podobne zwężenia

względnie zamknięcia krtani wywołać mogą rozmaite nowotwory już to w postaci polipów, narośli brodawkowych, już to raków, kilaków; albo sprawy zapalne, jak krup krtaniowy, przy którym wytwarzają się błony strzępiaste, ścieśniające szparę głosową i.t.p. Podobny skutek może także wywołać obrzęk krtani (oedema glottidis) spowodowany naciekiem zapalnym i obrzmieniem błony śluzowej i podśluzowej krtani. Sprawa ta zajmuje przeważnie okolicę głośni, przyczem fałdy błony śluzowej obrzmiewają w postaci grubych wałków utrudniając oddechanie. Również blizny najrozmaitsze, czy to po owrzodzeniach gruźli- Zmiany w krtani.
czych, czy syfilitycznych mogą sprowadzić zwężenie a nawet zupełne zamknięcie dróg oddechowych, zwłaszcza jeśli usadowione są w okolicy szpary głosowej. To samo dotyczy i guzów innych zewnątrz dróg oddechowych się rozwijających, które przez ucisk wywierany na krtań względnie tchawicę mogą doprowadzić do zwężenia lub zamknięcia kanału oddechowego, n.p. wól obejmujący tchawicę i uciskający na nią swym ciężarem. Niebezpieczniejszą, jeszcze przecz są zmiany jakim ulegają chrząstki tchawicy i chrząstka tarczykowa, a mianowicie częściowemu rozmiękczeniu wskutek zaniku uciskowego. Chrząstki te tracą swą sprężystość i przy oddechaniu się wyginają. Tak n.p. po wycięciu wola zdarza się czasem, że tchawica się nagle zapada i wygina jak pochwa od szabli, wskutek czego następuje całkowite zamknięcie dróg oddechowych.—

Aparat mięśniowy krtani

Zboczenia takie mogą wreszcie przyjść do skutku drogą nerwową. Krtań, jak wiemy, zaopatrzona jest mięśniami dwojakiego rodzaju, w postaci zwieraczy i rozszerzaczy krtani. Do pierwszych zaliczamy: mm. crico-arytaenoidei laterales, thyreo-arytaenoidei i arytaenoidei (transversi et obliqui), do drugich: mm. crico-arytaenoidei postici. Wszystkie te mięśnie zaopatruje nerw krtaniowy dolny (n. laryngeus recurr.) kilku gałązkami. Otóż jeżeli porażone zostaną po jednej i po drugiej stronie nerwy krtaniowe dolne, to zboczenie groźniejsze nie wystąpi, gdyż obie grupy mięśni przestają działać - głos staje się ochrypłym. Jeżeli jednak zostają porażone tylko nerwy dochodzące do rozszerzaczy czyli do mięśni obrączkowo-nalewkowych tylnych, wówczas krtań traci własność rozkurczania się. Tymczasem mięśnie zwieracze coraz bardziej ją ściśniają, głośnia się zamyka przy każdym wdechu tak, że oddechanie tylko z trudnością odbywać się może. Podobne zboczenie może także być wywołane drogą odruchową, przez skurcz zwieraczy (spasmus glottidis). Dzieje się to czasami u dzieci, gdzie grasica jest przerosła (asthma thymicum), lub u kobiet histerycznych. Nieraz znów dziecko dostaje kataru - sapki i przez nerw trójdzielny przenosi się odruch na nerw błędny, który powoduje skurcz mięśni głośni krtani, a tem samem zwężenie dróg oddechowych. Jest to jednak zboczenie chwilowe, które wkrótce mija. Prócz tego mamy cały szereg przyczyn mogących wywołać podobne zmiany w tych częściach dróg oddechowych, wyliczać ich jednak nie będziemy. Takie same zmia=

mogą przyczyny te sprowadzić w pozostałej części dróg oddechowych aż do rozwidlenia (bifurcatio), tj. w całej tchawicy.

Co się więc dzieje, jeżeli jedna z tych przyczyn zachodzi i następuje zwężenie dróg oddechowych? Możemy znaleźć na to odpowiedź w następującem doświadczeniu: Królikowi wstawiamy do tchawicy kaniulkę zaopatrzoną kurkiem tak, aby szczelnie do tchawicy przylegała, a następnie powoli otwór jej zwężamy przez zakręcenie kurka. Z początku królik swobodnie oddecha, bo ilość powietrza dopływającego przez nieznacznie zwężoną rurkę jest wystarczająca. Nawet jeżeli zwężymy światło rurki do 3/4 cz., królik przy prawidłowych oddechach jest w stanie doprowadzić sobie do płuc odpowiednią ilość powietrza. Dopiero gdy przez zakręcenie kurka o ćwierć obrotu zwężymy światło rurki do 1/2, zobaczymy zmianę w oddechaniu. Przedewszystkiem zauważyć można, że liczba oddechów zwierzęcia jest daleko mniejsza. Oddecha jednak głębiej, nozdrza się rozszerzają, głowa w tył się przechyla, a nieznaczne przedtem poruszenia boków stają się teraz widoczne, forsowniejsze. Każdy wdech jest głębszy, lecz trwa dłużej. Takie zboczenie w oddechaniu nazywamy dusznością (dyspnoë). Jest to więc pewna czynność regulująca organizmu, która wtedy występuje, jeżeli ustrój odczuwa brak tlenu. Gdy zatem mamy zwężone drogi oddechowe i wskutek tego zmniejszenie ilości doprowadzanego powietrza, organizm stara się ten brak właśnie tą regulującą czynnością wyrównać.

Doświadczenie

Duszność

Podobnie ma się rzecz i u człowieka ze zwężeniem krtani lub tchawicy. Człowiek taki zmniejsza również ilość swych oddechów, jednakże oddecha daleko głębiej, używając do tego sił mięśni pomocniczych przy prawidłowem oddechaniu. Powietrze przeciskając się przez zwężone drogi z trudnością, wydaje ostry szmer-świst (stridor), po którym już bez badania z daleka można u danego chorego owo zboczenie stwierdzić.

Duszność może się w rozmaity sposób objawiać na zewnątrz. Raz ruchy oddechowe stają się silne, pogłębione, a zwolnione, innym razem znów ma się rzecz odwrotnie, osobnik oddecha bardzo szybko, 40-60 razy na min., gdy tymczasem oddechy są płytkie. W innych zaś wypadkach mamy tak zwiększoną ilość oddechów, jakoteż i pogłębienie oddechania. Duszność ta może wreszcie występować przy obu fazach oddechania i to albo tylko przy wdechu (duszność wdechowa), albo wyłącznie przy wydechu (duszn. wydechowa), albo wreszcie w obu fazach równocześnie (duszn. wdechowa i wydechowa). - Duszność wydechowa wtedy następuje jeżeli wdech może się swobodnie odbywać, lecz wydech jest utrudniony. N.p. u człowieka znajduje się w tchawicy polip, który wisi na szypule w ten sposób, że wdech może się swobodnie odbywać, zaś wydech z trudnością do skutku przychodzi, gdyż pod naciskiem prądu wydechanego powietrza polip swoją masą zatyka światło tchawicy. - Innym razem znów mamy porażenie mięśni tylnych krtani tak, że więzadła głosowe się dotykają. Skutkiem tego powietrze nie może się bez przeszkody dostawać

Duszność wydechowa.-

do płuc, przy wydechu jednak łatwo uchodzi - tutaj zatem występuje <u>duszność wdechowa</u>. Najwięcej jednak będziemy mieli takich przyczyn, które utrudniają obie fazy oddechania tak wdech jak i wydech n.p. zwężenie krtani; wtedy mamy do czynienia z kombinacyą obu tych duszności t.j. <u>z dusznością wdechową i wydechową</u>. Duszność zatem zjawia się w ustroju jako czynność regulująca w celu pokonania przeszkody wywołanej pewnem zboczeniem narządu oddechowego, dążąca do wyrównania oddechania. Wyrównanie to raz udaje się bardzo dobrze innym razem nie. Jeśli n.p. krtań lub tchawica jest całkiem zamknięta, wówczas duszność tej przeszkody pokonać nie może i miejsce jej zajmuje stan inny zw. <u>duszeniem się (asfixia)</u>.-

Duszność wdechowa.

Duszność wdechowa i wydechowa.

Co zawiadamia organizm o potrzebie duszności i w jaki sposób czynność ta do skutku przychodzi? Poprzednio już wspominaliśmy, że wobec braku tlenu krew przyjmuje charakter więcej żylny. Otóż właśnie ta <u>zmiana we krwi, większa jej zawartość CO_2</u>, wystarcza, aby zawiadomić centrum oddechowe, położone w rdzeniu przedłużonym, o potrzebie doprowadzenia większej ilości tlenu, względnie powietrza i pobudzić je w celu wykonania nasilonych ruchów oddechowych. Przekonać się o tem możemy, jeżeli podrażnimy prądem elektr. tę okolicę rdzenia przedłużonego, gdzie się ośrodek oddechowy znajduje. Podrażnienie takie wywołuje natychmiast wystąpienie nasilonych ruchów oddechowych.-

Charakter żylny krwi jako podnieta do duszności.

Dlaczego jednak w takich razach królik oddecha wolniej? To

sobie możemy wytłumaczyć, jeżeli sobie przypomnimy z fizyologii prawo Heringa i Breuera „samosternictwa płuc" (Selbststeuerung). Płuco mianowicie rozszerzając się dochodzi do pewnej stałej objętości, która za pośrednictwem pewnych włókien nerwu błędnego stanowi pobudkę dla centrum oddechowego do następnego aktu wydechu. Następuje więc z kolei zmniejszenie objętości płuc, które jeśli dojdzie do pewnej granicy, stanowi znów podnietę do następnego wdechu znow za za pośrednictwem innej kategoryi włókien nerwowych przebiegających również w nerwie błędnym. Otóż tę zależność obu czynności, wdechu i wydechu, od siebie nazywamy samosternictwem płuc.

wo za-
tamie-
płuc.

Jeżeli więc królikowi zwężamy krtań, to podczas wdechu musi on dłużej wciągać powietrze; skoro bowiem do połowy zwężona jest krtań, przy zwykłem oddechaniu wchodzi tylko ½ tej ilości tlenu, co w stanie normalnym. Równocześnie i wydalanie powietrza z płuc przez zwężoną krtań wymaga dłuższego czasu, - czyli zachodzi potrzeba dłuższego wdechu i wydechu. O ile zatem w jednostce czasu organizm zmuszony jest mniej oddechów wykonać niż w stanie normalnym, o tyle te ruchy oddechowe są forsowniejsze. Dodać jednak musimy iż efekt ten odnosi się tylko do dróg oddechowych w górnych częściach tj. do krtani i tchawicy.

Aby wykonać te forsowne i głębokie ruchy oddechowe podczas duszności, człowiek przybiera do pomocy inne siły, aniżeli te, któremi roz-

porządku w stanie normalnym. Do wdechu n. p. człowiek poczyna używać tych grup mięśni, których przedtem do oddechania wcale nie potrzebował. Mianowicie oprócz zwyczajnie używanych mięśni t. j. przepony, mm. scaleni, intercostales ext., biorą u niego udział w oddechaniu mięśnie: mm. serrati post., levatores costarum, sternocleido-mastoidei et. c. Dlatego nierzadko widzieć, jak dziecku duszącemu się przy krupie mięśnie szyjne silnie się napinają przy wdechu, przychodząc do pomocy normalnie działającym, aby o ile możności jak najbardziej podnieść i rozszerzyć klatkę piersiową. Człowiek duszący się często kroć opiera się rękami o jakiś przedmiot stały i w ten sposób oddecha. Przytem bowiem ustala sobie ręce w tym celu, aby mięśnie piersiowe mogły energiczniej rozszerzać klatkę piersiową. Albo, jeżeli to nie wystarcza człowiek przegina się w tył, przechylając ręce i głowę wtecz stara się ustalić grzbiet i ułatwić tym sposobem ruch żeber. Nadto człowiek taki usiłuje w możliwy sposób rozszerzyć sobie drogi oddechowe. Przy pomocy więc mięśni poruszających skrzydła nosowe rozszerza nozdrza, przy zwężeniach zaś krtani pobudza do forsownych ruchów mięśnie szyi, przyczem krtań i tchawica przesuwają się od góry ku dołowi i w ten sposób stara się rozszerzyć i przedłużyć tę część dróg oddechowych.

Dodatkowe siły oddechania.

Przy duszności wydechowej organizm znów inne mięśnie wprowadza do oddechania. Mianowicie wtedy wydech, który w stanie

normalnym jest więcej aktem biernym, zależnym od sprężystości płuc i ciężaru klatki piersiowej, staje się więcej aktem czynnym. Wchodzi tu bowiem w grę działanie tłoczni brzusznej, która uciskając trzewia jamy brzusznej wypiera przeponę do góry. Ta ostatnia znów gniecie na płuca, a zmniejszając ich objętość przyczynia się do wydalenia powietrza.

Duszność wydechowa.

Zapytać się jednak godzi, czy duszność czyni zadość brakowi powietrza t. j. czy organizm przy pomocy forsownych ruchów jest w stanie przez zwężone drogi oddechowe wprowadzić tyle powietrza, jak w stanie normalnym? W zupełności – a nawet nieraz więcej niż potrzeba. Właśnie dzięki tej czynności dziecko w krupie n. p. może dość długo żyć ze znacznem zwężeniem krtani, a łatwiej jeszcze człowiek dorosły i silny. Ten ostatni będzie wprawdzie przedstawiał wszelkie objawy duszności, jednak posiadając mięśnie silnie rozwinięte wyrównuje swe zmiany o wiele łatwiej niżli dziecko o mięśniach słabych i wątłych. U ludzi zaś z tego rodzaju przeszkodą przewlekłą, u których duszność dłuższy czas trwa, mięśnie odpowiednie ulegają z czasem przerostowi. Oczywiście, że przerost ten wtedy do skutku przychodzi, jeżeli są warunki po temu t. j. odpowiednie odżywienie chorego.

[W]ynik skutki duszności.

Dodać nadto trzeba, że duszność tem mniej choremu uczuć się daje im spokojniej tenże się zachowuje. Dlatego nie występuje

ona przy powyższych zboczeniach w zbyt ważnych granicach, gdy chory powstrzymuje się od wszelkiego fizycznego wysiłku, ograniczając o ile można ilość zużywanego tlenu. Człowiek taki leżąc w łóżku stara się jak najmniej ruszać, gdyż wie o tem z doświadczenia, iż każde forsowniejsze poruszenie naraża go na napady gwałtownej duszności.

Oskrzele. Poniżej rozwidlenia możemy mieć w stanach patolog. takie przeszkody, które podobne następstwa sprowadzić są w stanie, co i przeszkody w krtani i tchawicy. Jeśli n.p. oba oskrzele są zamknięte przez jakąś przeszkodę, wtedy również do całych płuc powietrze nie dopływa. Przeszkodę taką stanowić może jakiś nowotwór usadowiony pod mostkiem, który uciska oba oskrzele i daje powód do wystąpienia duszności. Taki sam skutek wywołują blizny syfilityczne ściągające oskrzele, tętniak aorty lub guzy jakieś w mediastinum się rozwijające i. t. p. W tych wypadkach występuje do pomocy duszność tem silniejsza i tem gwałtowniejsza, im większe zwężenie. Gdy zaś zachodzi ta ostateczność, że oba oskrzela są w zupełności zamknięte, człowiek musi się udusić, podobnie jak przy całkowitym zacisku tchawicy. Są to jednak przypadki rzadsze, częściej już wydarzają się zmiany zamykające jeden z oskrzeli. Ostatnie to zboczenie jest innego zupełnie znaczenia jak poprzednie, pozostaje bowiem jeszcze cała droga oddechowa drugiego płuca wolna. –

Zamknię- cie oskrz- li. –

Aby zmiany w drobnych oskrzelikach mogły doprowadzić do tego samego wyniku, co zwężenie tchawicy, muszą one być zaciśnięte albo wszystkie, albo przynajmniej większa ich część. Czy jest więc taka sprawa chorobowa, gdzie są zaciśnięte wszystkie oskrzeliki tak, że do pęcherzyków płucnych z trudnością, lub wcale powietrze nie dochodzi? Według dzisiejszego stanu nauki znamy jedną sprawę chorobową tego rodzaju – jest to t. zw. dychawica oskrzelowa (Asthma bronchiale). Cierpienie bardzo często występujące u ludzi, czasem dziedziczne, które trwa nieraz całe życie i objawia się tem, że człowiek wśród najlepszego zdrowia budzi się w nocy z dusznością, występującą tak przy wdechu jak i wydechu, trwającą godzinami. Podczas oddechania słychać świst, rzężenie, gra w płucach, aż wreszcie człowiek wypluwa wielką ilość plwocin i duszność ustępuje. Dla wytłomaczenia tego dziwnego zjawiska podano kilka teoryi:

Dychawica oskrzelowa.

1. Teorya Wintricha tłómaczy całą rzecz pewnym stanem tężcowego napięcia przepony tak, że takowa nie jest w stanie ani się obniżać ani wypukłać, wskutek czego ruchy oddechowe zostają w wysokim stopniu upośledzone. Wobec tego ilość tlenu w płucach się zmniejsza, do rdzenia przedłużonego dochodzi krew więcej żylna, podrażnia centrum oddechowe, następstwem czego jest znany nam szereg objawów dusznościowych: natężenie ruchów oddechowych, zmiana takowych na zasadzie samosternictwa płuc i.t.d. – Ta teorya jednak

Teorye powstawania dychawicy.

nie wystarcza do wytłómaczenia tej sprawy z tego względu, że od samego początku zmiany można stwierdzić wspomniane zmiany w oskrzelach. I prawie nie ulega wątpliwości, że właśnie zmiany w oskrzelach są przyczyną tych objawów chorobowych. Starają się to wytłómaczyć następne teorye:

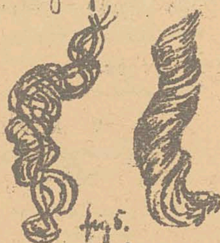
1. <u>Teorya Traubego</u>. Najmniejsza wyjaśnia, że wskutek pewnego bodźca następuje podrażnienie nerwów błędnych, które powodują odruchowo skurcz warstwy mięsnej w oskrzelach, a następnie zwężenie dróg oddechowych na znacznej przestrzeni czyli utrudnienie oddechania tak przy wdechu jak i wydechu. Występuje duszność wdechowa i wydechowa. Że układ nerwowy gra tutaj rolę i że zwężenie oskrzeli następuje drogą odruchową, dowodzi fakt, że n.p. u człowieka z polipem w nosie występuje nieraz dychawica oskrzelowa oczywiście skutkiem podrażnienia nerwu trójdzielnego, które odruchowo przenosi się na nerw błędny. Po usunięciu zaś polipa dychawica ustępuje. Podobnie u kobiet pod wpływem pewnych zboczeń w macicy występuje dychawica drogą odruchową. W przypadkach jednak samoistnie występującej astmy musi być coś, co drażni nerwy błędne i doprowadza do tych objawów. Przyczynę tę starał się podać <u>Leyden</u>, który w plwocinach astmatyków wykazał drobne ostre <u>kryształki Charcota</u>. Powstało więc przypuszczenie, że te właśnie ostre kryształki drażnią zakończenia nerwu błędnego w błonie śluzowej oskrzeli i skoro od czasu do czasu podrażnienie to dojdzie do znacznego stopnia nasilenia, wtedy <u>występują te objawy. Dalsze jednak</u> badania stwierdziły, że nie zawsze

Teorya Traubego.

można w plwocinach tych znaleźć kryształki Charcota i że zjawiają się dopiero pod koniec napadu. Należałoby zatem kryształki te uważać raczej za produkt następowy istniejącej już zmiany, a nie pierwotny; bądź co bądź twory te nie mogą być jedyną przyczyną astmy.

3.) Wedle przypuszczenia Curschmanna powodem dychawicy oskrzel. jest wysięk zapalny wśród najdrobniejszych oskrzelików (Bronchiolitis exsudativa). Nierzadko bowiem pojawiają się w plwocinach astmatyków twory spiralne, 1 mm grubości, 1-2 cm długie, przeświecające, złożone z istoty śluzowatej zawierające nieraz w sobie masę kryształków Charcota. Jak kształt tych tworów świadczy, przedstawiają takowe niejako odlewy najdrobniejszych oskrzelików. Przez zatkanie tych ostatnich doprowadzają one do rozdęcia odpowiednich pęcherzyków, a następnie do odruchowego skurczu oskrzeli. Czy to właśnie jest przyczyną dychawicy - nie wiadomo, faktem jest jednakże, że przemawia za tą sprawą obraz kliniczny.

Teorya Curschmanna.



Twory spiralne Curschmanna

4.) Inna wreszcie teorya stara się wykazać jako przyczynę dychawicy pewne zboczenia w ścianach najdrobniejszych oskrzelików, pozostające w związku z podrażnieniem nerwów naczynio-ruchowych. Pod wpływem tych czynników przychodzi do szybkiego przekrwienia i obrzmienia błony śluzowej w oskrzelikach, a następnie do wy-

twarzania się gęstej wydzieliny załykającej światło takowych. To obrzmienie zatem błony śluzowej oskrzelików daje wedle tej teoryi powód do zwężenia dróg oddechowych na znacznej przestrzeni i do wystąpienia objawów astmy.

Która z 3 ostatnich teoryi jest więcej prawdopodobną - trudno orzec, a którąkolwiek do wytłómaczenia przyjmiemy na jedno wyjdzie. To tylko pewne, że całą sprawę należy odnieść do zmian w drogach oddechowych, a nie do przepony.

Człowiek zatem dotknięty dychawicą ma zwężone drobne oskrzeliki, czyli mamy wskutek tego równie ważną przeszkodę jak zwężenie tchawicy i krtani. Zachodzi jednak pewna różnica między przeszkodą w tchawicy, a tą zmianą w oskrzelach, mianowicie, że tutaj wydech jest więcej utrudniony jak wdech i jakkolwiek sam wdech trwa dłużej niż w stanie prawidłowym, to wydech jeszcze dłużej. - Różnica ta stąd pochodzi, że jak wiadomo do pokonania wydechu posługuje się organizm w czasie duszności uciskiem przepony na płuca i ugnieceniem klatki piersiowej. Ściskając zaś płuca uciska i oskrzeliki, czyli do przeszkody już istniejącej dodaje drugą, skutkiem czego wydech będzie daleko więcej utrudniony i dłuższy niż wdech. Tymczasem w organach wielkich, pojedynczych, jak tchawica te nasilone ruchy wydechowe zmian nie sprowadzają, bo przeszkoda leży zazwyczaj na zewnątrz klatki piersiowej, poza obrębem bezpośred-

niego działania mięśni oddechowych.-

Podobny skutek jak dychawica oskrzelowa mogą wywołać i inne zmia=
ny w oskrzelikach. N.p. przy sprawach kataralnych, jak zapalenie oskrze=
li (Bronchitis) może przyjść do podobnych zmian, jakkolwiek rzadko się
zdarza, aby one wywoływały tak szaloną duszność jak astma. Podobnie
Nieżyt oskrzeli. Bronchitis crouposa, jako następstwo Laryngitis crouposae daje nieraz
powód do zwężenia oskrzelików. Przy takiem bowiem zapaleniu
następuje obrzmienie błony śluzowej, a zarazem wypełnienie tako=
wych wydzieliną lub wypociną. Łatwo więc zrozumiałą rzeczą, że sto=
pień zwężenia może być rozmaity zależnie od średnicy oskrzela, od
ilości wydzieliny i jej jakości, czyli od mniejszej lub większej łatwości,
z jaką wydzielina ta zostaje na zewnątrz wydalaną.

Nieżyt grubszych oskrzelików nie przedstawia poważnego znacze=
czenia dla sprawy oddechania, ponieważ drogi te są dość szero=
kie tak, że powietrze może przez nie swobodnie przechodzić, choćby na=
wet w znacznej części zwężone były. Niekiedy tylko, w warunkach,
gdzie te oskrzeliki już są z natury rzeczy wąskie, jeśli do nich
przyłączy się zmiana nieżytowa tego rodzaju, mogą wystąpić po=
ważne zboczenia. N.p. przy Bronchitis capillaris u dzieci, gdzie te
oskrzeliki są drobne, łatwo może nastąpić ich zatkanie, a wraz
z tem wspomniane następstwa.- Dziecko popada wtedy w dusz=
ność, stara się doprowadzić więcej powietrza. Przytem zauważyć

można, że duszność ta objawia się w pewien charakterystyczny sposób: Dziecko zaczyna oddychać szybko, ruchy oddechowe stają się płytkie, nie nasilone, oddycha mianowicie nie 24 razy lecz 50-60 na minutę i tą częstością oddechów stara się pokryć ten brak powietrza. Zachodzi więc pytanie, dlaczego duszność w takiej postaci się objawia? Przyczyny tej zmiany oddychania musimy szukać w samej krwi. Ludzie bowiem w powyższym stanie najczęściej gorączkują, zatem oprócz zwiększonej zawartości CO_2 mamy podwyższoną temp. krwi. Wiemy zaś z fizyologii, że czynnik ten ostatni daje powód do wystąpienia szybszych ruchów oddechowych wskutek podrażnienia środka oddechowego. Nadto z prac Traubego wiadomo, że pomimo odcięcia nerwu krtaniowego dolnego od nerwu błędnego przebiegają w tym ostatnim włókna nerwowe dośrodkowe, których słabe podrażnienie sprowadza przyspieszenie ruchów oddechowych, zaś silne podrażnienie zwolnienie, a nawet powstrzymanie oddychania na wysokości wdechu. Prawdopodobnie zatem ta sprawa kataralna drażni stale zakończenia nerwu błędnego w błonie śluzowej oskrzeli i sprowadza w ten sposób przyspieszenie ruchów oddechowych. Z tej to przyczyny dziecko w owym przypadku oddycha szybko, a nie głęboko. Fakt ten stanowić może nawet moment rozpoznawczy w badaniu klinicznem; jeżeli bowiem spojrzymy na tor oddechowy chorego i dostrzeżemy w nim charakterystyczne przyspieszenie ruchów

Duszność objawiająca się przyspieszeniem oddechów.

oddechowych, wówczas przyczyny tej zmiany musimy zawsze szukać w dolnych częściach dróg oddechowych, lecz w oskrzelikach lub pęcherzykach płucnych. Żeby jednak duszność owe zboczenia pokonać mogła muszą mięśnie działać raźno i sprawnie, w przeciwnym razie mogą wystąpić groźne zaburzenia. Dlatego u dziecka sprawa ta jest bardzo ciężka, bo mięśnie delikatne i słabe nużą się prędko i po pewnym czasie nie są w stanie pokonać tej pracy. Tak samo u starca, gdzie mięśnie są zanikłe, Bronchitis capill. wywołuje duszność, która z kolei może sprowadzić stan bardzo ciężki a nawet śmiertelny. Przeciwnie mężczyzna w sile wieku łatwo ją znosi i dla niego nie przedstawia ta zmiana tak groźnego znaczenia. Jednakże tak dziecko, jak starzec, jak wreszcie mężczyzna w sile wieku unikają wszelkich okoliczności, któreby wymagały większego dowozu tlenu: Dziecko nie daje się ruszyć, przeciwko wszelkim zmianom położenia broni się płaczem; starzec w takim stanie również siedzi bez ruchu. Podobnie i mężczyzna w sile wieku, jakkolwiek już prędzej i z mniejszą trudnością może się poruszać, jednak unika wszelkich większych wysiłków fizycznych, bo czuje, że równowaga jego oddechania wtedy mocno zachwianą zostaje.

W dalszym ciągu zastanowić się musimy nad pytaniem: co się dzieje w płucach, jeżeli na pewnem obszarze są zamknięte oskrzela? Otóż w tym wypadku musimy uwzględnić z jednej strony zmiany w tych częściach

płuc, gdzie dochodzi mało powietrza, a z drugiej strony w tych, które są wolne od zmian i gdzie powietrze ma swobodny dostep.. Jeżeli królikowi włożymy blaszkownicę (laminaria) do jednego oskrzela, to ona pęcznieje i zamyka jego światło, wskutek czego królik bardzo prędko zdecha. Po zamknięciu bowiem dróg oddechowych do jednego płuca, płuco drugie rozdyma się nadmiernie, t.j. przyjmuje bardzo znaczne rozmiary (Volumen pulmonum auctum) do tego stopnia, że ściana jego pęka i powstaje odma piersiowa. Czasami nawet królik zdecha bez wystąpienia odmy, najprawdopodobniej z tej przyczyny, że przy rozdęciu płuc zostają rozciągnięte naczynia włosowate w pęcherzykach płucnych w tak wysokim stopniu, iż krążenie płucne ustaje.– Przyczyną całej tej zmiany jest ta, że powietrze podczas wdechu dostaje się tylko do jednego płuca, które zatem samo musiało pomieścić w sobie całą ilość powietrza niezbędnego dla oddechania, jaka w stanie normalnym mieściła się w obu. Wskutek tego płuco musiało się nadmiernie rozszerzyć, co z kolei pociąga za sobą wspomniane następstwa. Skutek taki występuje jednak tylko wtedy, jeżeli zamknięcie głównego oskrzela nastąpiło nagle.

Wpływ zmian w oskrzelach na miąższ płucny

Znamy jednak wiele przyczyn które powoli, stopniowo mogą działać zwężająco na oskrzela: n.p. guzy, blizny, nowotwory i.t.p. Jeżeli zatem zwężenie takie odnosi się do oskrzeli lewego płuca, to również powolnie rozwija się w prawem płucu stan, który nazywamy roz=

<u>dęciem płuc</u> tak, że człowiek dotknięty tą zmianą przyzwyczaja się doń i może jej nawet wcale nie odczuwać.

Jeżeli jednak sprawa nie będzie się odnosiła do oskrzeli głównych, tylko do pewnej liczby podrzędniejszych, czyli nie całe płuco lecz tylko płat dolny tegoż zostanie wyłączony z oddychania, to rozdęcie również następuje jednak całe płuco temu nie ulega. Jeżeli n.p. zamknięte są, oskrzeliki dolnego płatu płuca prawego, to rozdęciu ulega sąsiedni płat tego samego płuca, a więc tylko płat środkowy, w górnym zaś płacie, jakoteż w lewem płucu zmian nie znajdujemy. Podobnie ma się rzecz, jeżeli część tylko oskrzeli płatu dolnego jest zamknięta, nie główniejsze oskrzeliki, lecz kilka drobniejszych gałązek, wtedy rozdęciu ulegną partje sąsiednie tego samego płatu. Reasumując zatem następstwa tych zmian możemy przyjąć za regułę, że <u>po zamknięciu dróg oddechowych do pewnych części płuc następuje zawsze rozdęcie części płuc wolnych od tych zmian</u>: Jeżeli całe płuco nie komunikuje z powietrzem, ulega płuco drugie rozdęciu, jeżeli jeden płat, to płat sąsiedni, jeśli wreszcie pewna część płatu staje się niedostępną dla powietrza, rozdymają się przyległe partje tego samego płatu.

Musimy się teraz zastanowić, co się dzieje poniżej zwężonych oskrzeli t.j. w tych częściach płuc, do których wcale powietrze nie dochodzi. Jeżeli więc mamy jakąś przyczynę, która zamyka całkowicie dostęp do pewnej okolicy płuc, wtedy w miejscu

tem płuco się powoli zapada i przechodzi w stan zw. niedodmy (atelectasis), czyli innemi słowy płuco wraca tem samem do swego stanu zarodnikowego, kiedy nie zawierało jeszcze powietrza. Przychodzi to w ten sposób do skutku, że gazy zamknięte w owych partyach płuc ulegają resorbcyi; najprędzej wessany zostaje tlen, następnie CO_2, najpowolniej zaś azot z powodu niskiego współczynnika resorbcyi. Skoro wspomniane gazy zostaną zupełnie wchłonięte, następuje całkowite zapadnięcie się miąższu płucnego w danych partyach. Na tem jednak nie ogranicza się cała zmiana. Powietrze wprawdzie nie dochodzi do tej części płuc, jednak krążenie odbywa się w niej ciągle. Wskutek tego może przyjść do przesięczyny tem bardziej, że rozszerzenie naczyń daje powód do przekrwienia w tych miejscach. Równocześnie drobne oskrzeliki, w których czynność nie jest mniej upośledzona nie przestają również wydzielać swych produktów. Wskutek tego miejsca bezpowietrzne zostają napowrót rozdęte, jednak nie przez powietrze, tylko przez wydzielinę, a nadto gdy produktów tych nagromadzi się znaczna ilość, przychodzi do stałego rozszerzenia oskrzelików w tych miejscach czyli do rozstrzeni oskrzelowych (Bronchiectasis). Znaczenie tego zboczenia zawisło znowu od obrazu płuc wyłączonego z oddechania, od zapotrzebowania tlenu i od czynności regulującej tj. duszności. Łatwo zrozumiałą jest również rzeczą, że niedodma łatwiej przychodzi do skutku u ludzi z mięśniami słabo rozwiniętymi, lub zmniejszonymi. Jeżeli zatem dziecko lub starzec cierpi na Bronchitis capillaris,

Niedodma (Atelectasis.)

Rozstrzenie oskrzelowe (Bronchiectasis).

stan ten może w dalszym ciągu sprowadzić niedogodne z całym szeregiem następstw, które także nie są obojętne dla danego osobnika.

Gdy zaś zamknięcie oskrzeli nie jest zupełne, lecz zachodzi tylko zwężenie, to następstwa tej zmiany są jeszcze inne. Przyjmiemy, że u danego osobnika istnieje przeszkoda w oddechaniu, która podczas wydechu jeszcze bardziej się zwiększa. Wtedy przy wdechu powietrze wprawdzie dostaje się do pęcherzyków, lecz wydostać się z nich nie może. Wskutek tego pęcherzyki poniżej przeszkody ulegają rozszerzeniu, a z biegiem czasu przegrody między niemi zanikają. Stan ten nazywamy rozedmą płuc (Emphysema pulmonum). Nadto może ta sprawa jeszcze dalej się toczyć, może nietylko nastąpić pęknięcie przegród w pęcherzykach, lecz mogą ulec rozdarciu same ściany pęcherzyków, nastąpi t. zw. pęknięcie śródmiąższowe.

Rozedma płuc.

Nie koniec na tem, powietrze dostaje się, przy natężonych wdechach jeszcze dalej, ściany płuc cieńczeją i mogą nagle przy silniejszem napięciu pęknąć, a wtedy powietrze dostaje się do klatki piersiowej – powstaje odma piersiowa (pneumothorax). Naturalnie ma to miejsce szczególnie tam, gdzie wydech silniej występuje n. p. przy kaszlu. Człowiek wykonuje wtedy silny wydech przy zamknięciu głośni, powietrze więc znajdujące się w płucach pod wysokiem parciem rozdyma do tego stopnia pęcherzyki, że podczas przeszkody takiej one łatwo pęknąć mogą.



2. Miąższ płucny.

1) Wypełnienie pęcherzyków płucnych produktami chorobowymi. – 2) Ucisk pęcherzyków od zewnątrz. – 3.) Upośledzenie ruchomości pęcherzyków. – Odma piersiowa. – Skutki zboczeń w pęcherzykach płucnych. – Ogólny wpływ zmian miąższowych na oddechanie.

Że zboczeń w miąższu płucnym najważniejsze znaczenie mają przywiście zmiany w pęcherzykach płucnych, z których to zmian musimy wyróżnić kilka rodzajów. Aby mianowicie oddechanie odbywało się prawidłowo, musi powietrze mieć swobodny dostęp do pęcherzyków. Mogą więc istnieć zboczenia w tym kierunku przez to, że 1) albo pęcherzyki płucne są czemś wypełnione, albo 2.) przez coś od zewnątrz uciśnięte, albo 3.) mogą być jakieś przyczyny, które nie pozwalają samym pęcherzykom należycie się kurczyć i rozszerzać, czyli że ruchomość ich będzie upośledzona.

1. Zboczenia wskutek wypełnienia pęcherzyków płucnych jakimś ciałem. Stany patologiczne w tym kierunku mogą być rozmaite. I tak przy puchlinie płuc (Oedema pulmonum), który to stan pod koniec życia bardzo często u ludzi się wytwarza, jakoteż wśród stanów chorobowych ostrych, pęcherzyki płucne wypełniają się płynem. Puchlina ta zazwyczaj jednak ogranicza się tylko do drobnych części płuc. Dalej, jako okres pierwszy zapalenia włóknikowego płuc występuje również wypełnienie pęcherzyków wydzieliną włóknikową. Również dostać się może do pęcherzyków płucnych krew, jeżeli n.p.

Wypełnienie pęcherzyków płucnych ciałem.

pęknie jakieś naczyńko w płucach, albo od zewnątrz tętniak aorty zrasta się z oskrzelami i w pewnej chwili pęka do oskrzeli. Wówczas krew dostaje się do pęcherzyków, wypełnia je tak, że dostęp powietrza do pęcherzyków jest całkowicie zamknięty. Albo przychodzi do sprawy zapalnej w płucach, jak Pneumonia catharalis, albo Pneum. crouposa, następuje wypełnienie pęcherzyków produktami zapalnymi, podobnie jak przy sprawach gruźliczych, gdzie tworzą się nacieki w miąższu płucnym wypełniające pęcherzyki. Rozmaite nowotwory, sprawy przerzutowe, guzy syfilityczne i.t.p. mogą również zajmować pęcherzyki płucne na znacznych obszarach i wykluczać dostęp powietrza do nich.

Wszystkie te zmiany będą pod względem wpływu równoznaczne, wynik będzie zawsze ten, że wskutek braku przystępu powietrza do pęcherzyków wymiana gazów jest upośledzona, bo mniej tlenu dostaje się do krwi, a zarazem powierzchnia respiracyjna płuc zostaje zmniejszona.

2) Dostęp powietrza do pęcherzyków może być z kolei upośledzony przez ucisk tychże od zewnątrz. Jeżeli bowiem pęcherzyki te będą uciśnięte od zewnątrz płuc, wówczas kurczą się tak, że powietrze również do nich

Ucisk z zewn.

dochodzić nie może. Jeżeli n.p. mamy wypocinę opłucnową, która nietylko zajmie pewną część jamy opłucnowej, lecz nagromadzi się w takiej ilości, że rozszerza klatkę piersiową po odpowiedniej stronie, to ta ilość wypociny musi uciskać i płuco i oskrzele, odcinając dostęp powietrza do tych części. Z tej przyczyny również pęcherzyki płucne

stają się bezpowietrzne. Podobnie jeśli guz jakiś lub nowotwór rozrasta się do znacznych rozmiarów w klatce piersiowej wtedy masą swoją może on tak dalece ugnieść płuco, że znaczna część pęcherzyków płucnych zostaje pozbawiona przystępu powietrza. Taki sam ucisk od zewnątrz musi mieć miejsce, jeżeli w klatce piersiowej nagromadzi się znaczna ilość gazów. Powstaje t. zw. <u>odma piersiowa</u>, o czem wkrótce mówić będziemy.

3.) <u>Upośledzenie ruchomości pęcherzyków płucnych.</u> Jak wiadomo podczas każdego wdechu płuco się rozszerza, a mianowicie przesuwa się w kierunku poprzecznym jakoteż od przodu ku tyłowi, a z drugiej strony z góry na dół, to znaczy, że każdy pęcherzyk podczas wdechu przesuwa się ku dołowi o tyle, o ile rozszerzają się pęcherzyki wyżej położone. Tak więc stopień obniżenia się brzegu płuc dolnego podczas wdechu stanowi niejako miarę rozszerzania się wszystkich pęcherzyków. Najmniej rozszerzają się wierzchołki płuc i brzegi tylne. Ażeby się jednak płuco w ten sposób rozszerzać mogło, musi ono być swobodne czyli oba listki opłucnej muszą być wolne, nierozrośnięte. Jeśli bowiem nastąpi <u>zrost obu blaszek opłucnej</u> (Concretiones pleurales) n. p. wskutek spraw zapalnych (j. Pleuritis sicca lub Pleur. exudativa), stanowi to przeszkodę dla poruszalności płuc, czyli pęcherzyki płucne nie mogą się swobodnie rozszerzać a wskutek tego i mniej powietrza do płuc dochodzi. I tutaj najmniejsza przeszkoda będzie wtedy, jeżeli przyrośnięte są wierzchołki i brzegi tylne, największa zaś, gdy zrosty dotyczą części dolnych płuc. Takich przy-

Zrosty opłucnowe.

czyn upośledzających rozszerzanie pęcherzyków może być jeszcze więcej. Jeżeli n. p. w klatce piersiowej nagromadzi się wysięk, jednak nie w tym stopniu aby zgniatała płuco, to zajmie ona pewną część klatki piersiowej na niekorzyść płuc. Obecność tej wydzieliny odbije się zatem na rozszerzalności płuc, do których znowu mniejsza ilość powietrza będzie dochodzić. Podobny skutek nastąpi, jeśli guz jakiś mniejszych rozmiarów lub tętniak zajmie pewną część klatki piersiowej; albo przepona zostaje w górę wypchnięta, już to przez guzy w żołądku lub na wątrobie, już to przez powiększenie śledziony, już wreszcie podczas ciąży. Niedostatecznie rozszerzają się w tych wszystkich wypadkach szczególniej te pęcherzyki, które leżą w najbliższem otoczeniu przeszkody i z tego powodu też owe części płuca będą zawierać mniejszą ilość powietrza.

Odma piersiowa (Pneumothorax). Wspomnieliśmy już, że stan ten jest wywołany przez wtargnięcie powietrza do klatki piersiowej bądź to od zewnątrz, n. p. wskutek zranienia klatki piersiowej, bądź też od wewnątrz przez pęknięcie płuc w miejscach nadwyrężonych sprawami gruźliczemi, ropnemi itp. albo wreszcie przez przebicie ściany przełyku do klatki piersiowej n. p. pod wpływem sprawy rakowej. Jeżeli zatem wskutek jednej z tych przyczyn dostaje się powietrze do klatki piersiowej, znika w jej obrębie ciśnienie ujemne, a zamiast tego mamy ciśn. 1 atm., jakie w płucach panuje. Z tego powodu płuco nie może się dostatecznie rozszerzać podczas wdechu i pomimo zupełnie wol-

nych dróg oddechowych powietrze doń więcej nie dochodzi. Następstwem tej zmiany jest, że sprężystość płuc bierze przewagę nad rozszerzalność i powstaje niedodma. Taki stan następuje, jeżeli mamy do czynienia z t. zw. odmą otwartą (Pneumothorax apertus), gdzie powietrze w klatce piersiowej komunikuje z powietrzem zewnętrznem i gdzie płuco może się kurczyć całkiem swobodnie. Nie zawsze jednak warunek ten wypełniony bywa. Przy zmianach gruźliczych n. p. pęka także nieraz płuco i wydobywa się do worka opłucnowego gaz, który komunikuje przez oskrzele z powietrzem zewnętrznem. Stan ten jest jednak bardzo często w tych wypadkach połączony ze zrostem blaszek opłucnowych na większej lub mniejszej przestrzeni tak, że zmiana ta znosi wpływ odmy piersiowej. Powietrze bowiem nagromadzające się teraz wewnątrz klatki piersiowej zgniotłoby płuco, gdyby się takowe kurczyć mogło, jednakże przeszkadzają temu zrosty opłucnowe. Jest to t. zw. odma pierś. otorbiona (Pneumothorax saccatus). I ten rodzaj odmy pierś. nie pozostaje wprawdzie bez wpływu na oddechanie, bo działa upośledzająco na dostęp powietrza, czyli zmniejsza zawartość jego w płucach, jednak nie doprowadza tego zboczenia do tego stopnia, jak odma otwarta. -

Odma pierś. otwarta.

Odma pierś. otorbiona. -

Trzeci rodzaj odmy pierś. stanowi t. zw. odma pierś. z wentylem. U suchotnika n. p. pęka płuco w ten sposób, że tworzy się szczelina w postaci klapy (fig 6). Powietrze zatem nagromadza się podczas wdechu w klatce piersiowej; zaś podczas wydechu klapa się zamyka tak, że

Odma pierś. z wentylem.

ono napowrót ujść nie może. Tym sposobem powietrza nagromadza się tutaj



fig. 6.

coraz więcej tak długo, póki parcie powietrza w jamie o=płucnowej nie wzrośnie do tego stopnia, że już więcej po=wietrza przy wdechu wejść nie może, płuco bardzie ugnieść się nie daje i wentyl pozostaje stale zamkniętym. Jednakże to powietrze, które się teraz wewnątrz klatki piersiowej mie=ści, wywarło już ten sam skutek, co kolosalnych rozmiarów guz, lub płyn w klatce pierś. nagromadzony. Płuco bowiem zupełnie jest zgniecione, pokurczone i popada w niedodmę, bo w pęcherzykach nie ma wcale powietrza. Ten rodzaj zatem odmy piersiowej stanowi przejść dwóch poprzednich typów do siebie, a charakteryzuje go olbrzymie parcie powietrza zawartego w jamie opłucnej. – Jeżelibyśmy zrobili nakłucie klatki piersiowej w tym wypadku i usunęli tym sposobem ów gaz na zewnątrz, zniesiemy ucisk tylko chwilowo, bo po rozszerzeniu się płuc powietrze znowu poczyna wchodzić do klatki piersiowej i szczelina, przez którą nastąpiło otwarcie znowu funkcjonować na sposób klapy. Tym sposobem przychodzi wkrótce do stanu pierwotnego. Rezultat może być wtedy tylko dodatni, gdy klapa pozostaje stale zamknięta, tj. gdy się szczelina zarośnie. W ten sposób tylko można trwale uwolnić płuco od ucisku gromadzącego się gazu.

Do tych form odmy piersiowej często jeszcze przyłącza się druga sprawa. Mianowicie jeżeli przez taki otwór w płucach dostaje się z po=

wietrzem lub z wydzieliną n.p. jam (kawern) czynniki drażniące opłucną, przychodzi wskutek tego do sprawy zapalnej i powstawania wypociny włóknikowo surowiczej lub ropnej tak, że teraz w klatce piersiowej mamy gaz i płyn równocześnie. Mechaniczny skutek tego rodzaju komplikacyi będzie ten sam, jakgdybyśmy mieli sam gaz albo sam płyn w klatce pierś.-

Oprócz tych zboczeń w rozszerzaniu płuc mogą istnieć jeszcze takie, które zależą od własności samych pęcherzyków. Mianowicie mimo że ani w oskrzelikach, ani w pęcherzykach nie znajdujemy żadnej przeszkody płuco prawidłowo się nie rozszerza, lub też prawidłowo kurczyć się nie jest w stanie. Jeżeli n.p. płuco przez dłuższy czas pozostawało w stanie niedodmy spowodowanej którakolwiek z wyż wymienionych przyczyn, to chociaż przyczyna ustąpi, podczas wdechu płuco się nie rozszerza. Pod wpływem niedodmy utracił miąższ płucny swą sprężystość, a nadto ściany najdrobniejszych oskrzelików i pęcherzyków wskutek długotrwałego zetknięcia zlepiają się niejako ze sobą, utraciwszy poprzednio swój przybłonek. Wynikną więc z tego również przeszkody dla oddechania spowodowane jedynie niemożnością rozszerzania się pęcherzyków płucnych.- Nadto może być jeszcze utrudnione oddechanie przez to, że pęcherzyki należycie kurczyć się nie mogą. Jeżeli bowiem nie są one w stanie wydalić całej ilości powietrza ze siebie, nie mogą także w odpowiedniej mierze świeżego przyjąć. Płuco, które dłuższy czas pozostawało w stanie niedodmy, utraca, jak wiemy, swą sprężystość, a choć później na=

Zmiana własności pęcherzyków płucnych.

wet się rozwinie jednakże kurczyć się nie może. Również w pewnych stanach gorączkowych spotykamy sprężystość płuc zmniejszoną. Dlaczego – nie wiadomo. Wreszcie wskutek nadmiernego rozdęcia płuco traci także siłę sprężystości i nie może się należycie kurczyć. Niekiedy mamy z wrodzoną a nawet dziedziczną zmianą w tym rodzaju do czynienia t.zw. volumen pulmonum auctum, gdzie mianowicie człowiek rodzi się z pewną utratą sprężystości. Ludzie ci od młodego wieku mają pewną trudność w oddychaniu tak, że z biegiem czasu przychodzi do znaczniejszego stopnia rozedmy płucnej.

Skutki zboczeń w miąższu płucnym. Jakakolwiek z powyższych zmian zachodzi skutek zależy zawsze w każdym razie od sposobów powstania przeszkody i od rozmiarów. Od sposobu, bo jeżeli zmiana jakaś powstaje powoli, osobnik się stopniowo przyzwyczaja do niej, płuco się przystosowuje się do mniejszej ilości powietrza, szczególniej jeżeli człowiek nie pobudza płuc do silniejszej działalności n.p. nie pracuje ciężko. Przestrzega on wówczas tę regułę, aby o ile możności ograniczyć potrzebę tlenu dla organizmu. Jeżeli zaś zmiana tego rodzaju rozwija się nagle, organizm daleko trudniej ją pokonuje i wtedy występują daleko cięższe objawy. Gdy mianowicie przeszkoda w oddychaniu powstaje w jednej chwili, ustrój natychmiast oddziaływuje dusznością. N.p. jeżeli mamy do czynienia z nagłem otwarciem klatki piersiowej, albo nagłem pęknięciem płuc, wówczas

powietrze szybko dostaje się do klatki piersiowej wtedy, kiedy jeszcze dany osobnik nie miał czasu przyzwyczaić się do nowego stanu. W tej chwili występują objawy duszności. Nastąpi n.p. znaczne wypełnienie pęcherzyków płucnych cieczą, w krótkim stosunkowo czasie, czyto przy obrzęku płucnym, czy skutek nagłego krwotoku lub innej jakiej przyczyny, wtedy człowiek popada również w duszność, gdyż brak powietrza występuje nagle. Tymczasem w innym przypadku może być daleko więcej płynu i na większej przestrzeni w płucach, a mimoto duszności niema, a to dlatego, że sprawa rozwijała się powolnie przez czas dłuższy.

Potrzeba duszności tem bardziej uczuć się daje, jeżeli do wymienionych zmian przyłączą się czynniki inne. Tak n.p. przy włóknikowem zapaleniu płuc obok rozwijającego się w krótkim czasie nacieku w pęcherzykach występuje także znaczna gorączka. Zachodzi wtedy potrzeba szybszej przemiany materyi, większego dowozu tlenu, gdyż człowiek gorączkujący zużywa go więcej niż w stanie prawidłowym. I wówczas gorączka ta potęguje istniejącą zmianę w płucach, duszność się zwiększa. Jak wielką rolę odgrywa w tych wypadkach gorączka, świadczy najlepiej zachowanie się chorego na zapalenie płuc przed i po przesileniu. Pierwszego dnia n.p. człowiek z zapaleniem krupowem płuca oddycha szybko, a gorączkujący przedstawia temp. 40°. W siódmym jednakże dniu choroby

[illegible]

nagle gorączka spada do 35°, chory się spocił i wraz z tem liczba oddechów się zmniejsza. Jakkolwiek zatem pęcherzyki jeszcze są zajęte, jednak oddechów mamy znacznie mniej niż z początku.

Jeżeli jednak nie będziemy uwzględniali tych czynników współdziałających, to w warunkach niezmiennych możemy powiedzieć, że zaburzenia w oddechaniu zawisły od większego, lub mniejszego obszaru zmiany. Ten człowiek będzie miał większą duszność, który ma większą przestrzeń płuc zajętą czy to przez naciek, czy niedodmę lub ucisk, ponieważ tem trudniej przychodzi mu przez prawidłowe oddechanie doprowadzić stałą ilość tlenu. Wśród jednakowych zaś warunków będą potrzeby równe, z uwzględnieniem jednak czynników ubocznych. N.p. jeżeli mamy 2 ludzi: jednego z początkową zmianą gruźliczą, u którego znajduje się naciek w szczycie płuc, drugiego już z rozwiniętą sprawą gruźliczą na większej części płuc; zachodzi pytanie: jak obaj ci ludzie wobec równych przestrz. zmian zachowywać się będą? Otóż u pierwszego n.p. pęka jakaś jamka w tym nacieku gruźliczym, powietrze wydostaje się i wypełnia klatkę piersiową. U drugiego również podobna zmiana powstaje. W jednym i drugim przypadku przychodzi więc do odmy piersiowej, jednak pierwszy z tych chorych będzie miał silną duszność, zaś drugi, mimo że może się u niego nagromadzić daleko więcej gazów w klatce piersiowej, duszności żadnej nie objawia. Pochodzi to stąd, że pierwszy oddychał dotychczas płucem, które teraz nagle uległo zgnieceniu

Wpływ rozmaitych warunków na skutki danych zmian w miąższu płucnym.

zaś drugi już dawno tego płuca nie potrzebował, bo zajęte ono było w całości przez nacieki gruźlicze. Ten ostatni był przyzwyczajony już do małej objętości powietrza, więc nowa zmiana wcale go nie dotknęła. Widzimy więc z tego, że jedne i te same zmiany mogą w obec różnych czynników wywołać rozmaite zboczenia i że organizm może się do pewnego stopnia do zboczeń tych przystosować. To tłumaczy nam również dlaczego człowiek nieraz 2-3 tygodni chodzi z wypociną w klatce piersiowej nie wiedząc o jej istnieniu. Wypocina ta nagromadziła się bowiem powoli i u niego duszność zjawia się dopiero wtedy, gdy dowóz tlenu tak się zmniejszy, że zwyczajne oddechanie braku tego pokryć nie jest w stanie.-

Jak się zachowuje płuco przy tych zmianach? Wiemy, że jeżeli następuje zamknięcie głównego oskrzela po jednej stronie wtedy rozszerza się płuco drugie, jeżeli zaś oskrzele jednego płatu, to rozdęciu ulega płat sąsiedni. Otóż łatwo sobie wytłómaczyć, analogicznie rzecz biorąc, że jeżeli mamy wypocinę opłucnową n.p. po prawej stronie, która ugniata płat dolny, to nie całe płuco obejmuje funkcyę zastępczą oddechania, tylko partye sąsiednie tak, że upośledzenie rozszerzania się płuca w jednem miejscu nie upośledza funkcyi dalszych obszarów. Nadto, ażeby zmianę tę wyrównać, organizm ogranicza potrzebę tlenu, albo stara się przy pomocy duszności potrzebie tej zadość uczynić. Tym sposobem nawet orga-

nizm jest w stanie bardzo dokładnie regulować swą czynność oddechową; on pomimo ugniecenia jednego płuca może drugim dość dobrze wykonywać tę pracę. Jeżeli n.p. królikowi zastrzykniemy do klatki piersiowej małą ilość oliwy, on prawie nie reaguje, dopiero przy wielkich ilościach występuje duszność. I w tym ostatnim wypadku jednak królik wciąga w jednostce czasu taką samą ilość powietrza i wydala tyleż CO_2, co w stanie prawidłowym. To samo spotykamy u ludzi, którym, przesięki w jamie opłucnej ugniatają płuca. Ludzie tacy zapomocą dusznościowego oddechania, nawet mimo znacznej przeszkody, są w stanie przedłużyć sobie życie i można się przekonać, że wymiana gazów u tych chorych wcale się nie różni od wymiany tej u ludzi zdrowych.

Czynność regulująca.–

Co się tyczy samej duszności, to takowa przy powyższych zmianach przedstawia się rozmaicie. Najczęściej znachodzimy przyspieszenie ruchów oddechowych, czętowiek oddecha n.p. 40 razy na minutę. Dlaczego duszność objawia się przyspieszeniem w tych razach możemy wytłómaczyć sobie następującym sposobem: 1) Stany gorączkowe, jakie towarzyszą często zmianom w pęcherzykach dają powód do podrażnienia centrum oddechowego wskutek podwyższenia temp. krwi.– 2) Gdy głęboki wdech sprawia ból. Przy zapaleniu n.p. opłucnej każdy głębszy oddech sprawia choremu ból, jasną więc rzeczą, iż w tym wypadku jedynie częstość, a płytkość oddechów może wyrównać zapotrzebowanie tlenu.–

Przyczyny przyspieszenia ruchów oddechowych.

3.) Istnieją pewne gałązki czuciowe nerwu błędnego, które podrażnione w swych zakończeniach sprowadzają, jak wspominaliśmy, drogą odruchową przyspieszenie ruchów oddechowych.

Nie koniecznie jednak tylko przyspieszeniem duszność w tych razach może się objawiać. Przy niektórych bowiem zmianach może wystąpić duszność w formie innej. N. p. gdy powstanie odma piersiowa miernego stopnia, chory taki oddecha głęboko i nasilenie, przyczem liczba oddechów w jednostce czasu się znacznie zmniejsza. Tłumaczy nam to doskonale prawo „samosterownictwa płuc" Heringa i Breuera. Jeżeli bowiem powietrze dostało się do klatki piersiowej, płuco nie może się należycie rozszerzyć, potrzeba zatem dłuższego przeciągu czasu, aby wdech stał się bodźcem dla czynnego wydechu. Jako skutek wystąpi zwolnienie, a nasilenie ruchów oddechowych. Nieraz udaje tą drogą pokonać ową zmianę, jednakowoż jeżeli głębokie oddechy nie odpowiadają celowi, cała duszność staje się bezskuteczna i pozostaje samo tylko usiłowanie.

Zwolnienie a nasilenie ruchów oddech.

Czasami znów jeżeli mimo głębokich wdechów organizm nie jest w stanie w sposób dostateczny wyrównać oddechania, dodatkowo przyspiesza jeszcze ruchy oddechowe. Zdarza się to przy nagle powstającej odmie piersiowej, albo przy ostrej puchlinie płucnej znaczniejszego stopnia. Mamy wtedy nasilone ruchy oddechowe z jednoczesnym przyspieszeniem. – Zatem formy duszności mogą się rozmaicie

Kombinacja sposobów duszności

objawiać: albo przyspieszeniem, albo zwolnieniem a pogłębieniem, albo kombinacyą obu tych form. Ludzie z krótko trwającemi zmianami dzięki właśnie tej duszności są w stanie je pokonać. Człowiek z odmą piersiową miernego stopnia nie ginie od razu, suchotnik ze znacznie rozwiniętą sprawą gruźliczą może również dłuższy lub krótszy czas utrzymywać się przy życiu, dzięki tejże regulującej czynności.

Są jednak stany, gdzie duszność do żadnego celu nie doprowadza i wtedy człowiek ginie z uduszenia. N.p. pęka jedno i drugie płuco, następuje obustronna odma piersiowa. Oczywiście wtedy zejście śmiertelne jest nieuniknione, gdyż pomimo szalonej duszności ruchy chorego, dążące do wyrównania oddechania będą bezskuteczne. Oba bowiem płuca w tym stanie w żaden możliwy sposób rozszerzyć się nie dają.-



3. Skład powietrza.

Zanieczyszczenia powietrza chemiczne.- Przymieszki mechaniczne. Urządzenia ochronne płuc.- Kichanie i kaszel. Skutki kaszlu.- Dalsze zanieczyszczenia powietrza: Pył węglowy.- Żelazo.- Pył kamienny.- Celluloza.- Mikroorganizmy.

Trzecim warunkiem, aby oddechanie prawidłowo odbywać się mogło, jest czystość i prawidłowy skład wdechanego powietrza. Z hygieny poznajemy jak dalecy jesteśmy od pojęcia idealnie czystego powietrza, gdyż wszędzie prawie oprócz swych głównych składników: tlenu i azotu zawiera

ono mniej lub więcej przymieszek. Mianowicie powietrze może być zanieczyszczone albo chemicznie - to zn. że w skład jego prócz norm. chemicznych składników wchodzą, jakieś inne gazy, lub też mechanicznie, gdy w powietrzu unoszą się ciała stałe w postaci nader rozdrobnionej.

O skutkach zanieczyszczeń chemicznych wspomnieliśmy poniekąd omawiając zmiany w składzie krwi. Jeżeli n.p. powietrze zanieczyszczone jest tlenkiem węgla CO, wtedy oddechanie odbywa się nieprawidłowo, gdyż hemoglobina łączy się z tym gazem zamiast z tlenem. Podobnie jak wobec CO zachowuje się także krew w atmosferze niektórych innych gazów n.p. H_2S. Gaz ten wchodzi także w związek z hemoglobiną i może w podobny sposób, co CO spowodować zatrucie. W atmosferze gazów, nieszkodliwych zresztą, dla oddechania funkcya ta również nieprawidłowo się odbywa, n.p. w atmosferze azotu, wodoru i tp. Wtedy bowiem oddechanie traci swą własność i cel wobec braku istotnego czynnika tj. tlenu. Zanieczyszczenia chemiczne.

Daleko ważniejsze są dla nas zanieczyszczenia ciałami stałemi, czyli zanieczyszcz. mechaniczne. Drobne cząsteczki najrozmaitszych ciał unoszą się ustawicznie w powietrzu, o czem możemy się w sposób najprostszy przekonać patrząc na promień światła wpadający do słabooświetlonego pokoju. Pyły te wszędzie się znajdują; chyba tylko powietrze na wysokich górach jest czyste od tych składników. W dolinach zaś zawiera mnóstwo części upostaciowanych (mikroorganizmów), pyłu węglowego, piasku, wapna, opiłek żelaza, cellulozy itp. w stanie nadzwyczaj rozdrob- Zanieczyszczenia mechaniczne.

niONym, a które zarem z powietrzem do naszych dróg oddechowych się dostają.

Do pewnego stopnia posiada organizm <u>urządzenia</u> w pewnych częściach dróg oddechowych, które służą <u>do obrony</u> przed temi zanieczyszczeniami. Temi ochronnemi częściami są <u>jamy nosowe</u>, gdzie na załukach muszli nosowych osiada pył, który następnie wraz ze śluzem przy pomocy ruchów migawkowych zostaje na zewnątrz wydalany, tak, że ostatecznie do płuc dostaje się powietrze dość oczyszczone. Jeżeli zaś n.p. wskutek zmian patologicznych nos odpadnie, albo muszle nosowe zostają wyjęte, człowiek taki częściowo pozbawiony zostaje tej ochronnej czynności. Podobną częścią ochronną jest <u>nagłośnia</u>, która zarazem broni od wpadnięcia do krtani większych przedmiotów. Nie sama jednak nagłośnia stoi temu na przeszkodzie, bo

Urządzenia ochronne narządu oddechowego.-

doświadczenia na psach i ludziach przedsięwzięte (<u>Schiff</u>) wykazały, że nagłośnia nie jest koniecznie potrzebna do zamknięcia dróg oddechowych przy połykaniu. W czasie tego aktu bowiem przesuwa się koniec języka w tył i układa się w ten sposób na głośni, że kęs po nim prześlizguje się do przełyku. Świadczy o tem także zachowanie się ludzi, którzy wskutek spraw patologicznych utracili nagłośnię, n.p. pod wpływem spraw syfilitycznych, gruźliczych, rakowych i t.p. Otóż u tych ludzi nie dostają się pokarmy do dróg oddechowych, gdyż sama głośnia (glottis) zamyka się dostatecznie odruchowo podczas każdego aktu połykania i nie dopuszcza do tego, aby do płuc dostawały się jakieś cząstki stałe. <u>Głośnia</u> zatem odgrywa rolę wału ochronnego, broniącego narząd

oddechowy przed ciałami obcemi. Okazuje się bowiem, że po zniszczeniu więzadeł, lub przy ich zniszczeniu, albo wreszcie przy porażeniu zwieraczy występują zaraz zaburzenia. Ludzie tacy zachłystują się przy każdem jedzeniu, gdyż albo nie funkcyonują więzadła, albo głośnia się nie zamyka, wskutek czego pokarmy dostają się do dróg oddechowych. Podobnie, jeżeli porażony jest nerw błędny lub nerw krtaniowy górny, n. p. przy paralysis bulbaris, głośnia również się nie zamyka. Albo gdy tętniak aorty gniecie na n. laryngeus recurrens, człowiek również się zachłystuje, bo zwieracze zostają upośledzone w swem działaniu.-

Jakkolwiek jednak głośnia chroni ustrój przed dostawaniem się ciał obcych do płuc, mimoto powietrze zanieczyszczone może się dostać jeszcze niżej do dróg oddechowych, albowiem u ludzi zupełnie zdrowych nawet dostaje się pył węglowy n. p. aż do pęcherzyków płucnych. Tem bardziej dotyczy to stanów patologicznych, gdzie oprócz drogami naturalnemi mogą się jeszcze zanieczyszczenia dostawać drogą nieprawidłową do pęcherzyków płucnych z powietrzem wdechanem. Przy przecięciu n. p. tchawicy (cięcie pałaszem) dostaje się krew do dróg oddechowych i połączenie przełyku z tchawicą, a wtedy pokarm wchodzi do dróg oddechowych. Albo wreszcie tętniak pęka do dróg oddechowych i zalewa je krwią.

Nieprawidłowe drogi dostawania się zanieczyszczeń powietrza do płuc.-

Nadto mogą się jeszcze w drogach oddechowych, które się w samym narządzie oddechowym wytworzyły, czyli ciała wyprodukowane przez organizm. W rozmaitych bowiem stanach patolog. tworzą się później

podrażniu wydzieliny i wyporiny jak wydzielina śluzowa, śluzowo-ropna i tp. Ciała te zostają na zewnątrz wydalone, wykrztuszone - jako plwociny, gdyż zalegając w drogach oddech. mogą chemicznie i mechanicznie drażnić błonę śluzową. Czynnościami, jakiemi ustrój posługuje się celem wydalenia owych ciał z dróg oddechowych jest mianowicie:

Kichanie i kaszel.

Są to odruchy skierowane do wyrzucenia ciał obcych z dróg oddech. z prądem wydechanego powietrza. Każdy z tych odruchów odbywa się w ten sposób, że po zrobieniu głębokiego wdechu następuje gwałtowny wydech przy zamknięciu drogi oddechowej. Przy kichaniu człowiek robi głęboki wdech, potem przesuwa koniec języka ku przełykowi, zamyka drogi oddechowe, poczem

Kichanie. nagle przychodzi do silnego wydechu przez nos tak, że prąd powietrza przełamuje istniejące przeszkody, a wraz z tem wylatują z nosa ciała obce drażniące drogi oddechowe. - Ważniejszą jeszcze czynnością ochronną jest kaszel. Tutaj następuje również głęboki wdech, zamknięcie głośni, więzadła głosowe się ściągają, poczem występują gwałtowne ruchy wydechowe, złożone, które prądem powietrza starają się pokonać przeszkody i otworzyć więzadła. Powstaje przytem charakterystyczny szmer kaszlowy, a

Kaszel. zarazem wyrzucone zostają na zewnątrz ciała obce. - Obu więc tym aktom jest wspólny głęboki wdech i wydech przy zamknięciu dróg oddech.; przy kichaniu jednak zamknięcie to przychodzi do skutku przez trzon języka, zaś przy kaszlu przy pomocy głośni. Podczas kichania

zostają porwane nietylko cząstki zalegające drogi oddechowe poniżej głośni, lecz także i części wyżej położonych. Prąd powietrza wyrzuca w czasie kichania tak śluz z nozdrzy jakoteż z tchawicy, zaś podczas kaszlu stara się organizm wydalić ciała obce tylko z części głębszych, poniżej głośni się znajdujące.-

Po największej części odruch pierwszy t.j. kichanie wywołany bywa przez podrażnienie błony śluzowej nosa, a raczej zakończeń nerwu trójdzielnego. N.p. przy sprawach nieżytowych błony śluzowej nosa przychodzi bardzo często do kichania wskutek tego, że wydzielający się śluz drażni zakończenia nerwu trójdzielnego, w dalszym zaś ciągu podrażnienie to przenosi się na nerw błędny, wywołując odruch, dzięki któremu mogą być te produkta na zewnątrz wydalone. Zdolność kichania jest w tych samych zresztą warunkach u rozmaitych ludzi różna. Zależy to od wrażliwości n. trójdzielnego. Kto często drażni n. trójdzielny n.p. człowiek zażywający tabakę, potrzebuje daleko silniejszego bodźca, aniżeli inny. Człowiek zaś, który dostał pierwszy raz silnego kataru, będzie wskutek podrażnienia błony śluzowej wydzieliną daleko silniej i częściej kichał, aniżeli osobnik, który częściej tę sprawę przechodził. Są ludzie, których już spojrzenie na słońce, lub oziębienie skóry natychmiast do kichania pobudza.-

Mechanizm nerwowy kichani

Co się tyczy kaszlu, to zapatrywanie na istotę tego odruchu ważnego nabrało znaczenia od czasu, kiedy wzięto się do experymentalnego badania rzeczy. Dawniejsze słynne doświadczenia Brückego starały się wykazać, że akt ten przychodzi do skutku pod wpływem podrażnienia n. błędnego.

Badania jednak późniejsze Rosenthala wskazywały, że właściwym nerwem powodującym kaszel jest n. krtaniowy górny, który nawet z tej przyczyny nazwano „nerwem kaszlowym". Doświadczenia mianowicie tego autora stwierdziły, że tylko podrażnienie tych miejsc, które są zaopatrzone przez n. laryng. sup., wywołuje kaszel. Jeżeli mamy przyjąć to zapatrywanie, to pojęcie jego musi być bardzo zacieśnione. Doświadczenia bowiem Nothnagel'a i Kohts'a, którzy przeprowadzili badania przez całe drogi oddechowe, tak na zwierzętach jako też na ludziach, stwierdziły dokładnie w których miejscach podrażnienie zdolne wywołać kaszel.- Przekonano się mianowicie, że nie wszystkie okolice dróg oddechowych są jednakowo usposobione do kaszlu. Jeżeli n. p. sondą dotkniemy górnej powierzchni głośni, przekonamy się, że daleko trudniej wywołać kaszel, aniżeli przy dotknięciu ścian bocznych gardzieli, lub wewnętrznych brzegów wrzaśli głośni. Szczególniej w ostatnim wypadku kaszel natychmiast występuje. Podobnie okolice między chrząstkami nalewkowemi (fossa interarytaenoidea) są bardzo czułe na te wpływy mechaniczne. Wszystkie te miejsca zaopatrzone są przez n. krtaniowy górny. Mimoto jednak nie wszystkie mniej. jednakowo oddziaływują: jedne bardzo wyraźnie inne mniej.- Jeżeli posuniemy się pod głośnię i drażnimy tchawicę, kaszel przychodzi do skutku daleko trudniej, jednakże wywołać go można. W oskrzelach podrażnienie wywołuje kaszel, jakkolwiek nie tak silny jak przy podrażnieniu błony śluzowej krtani; szczególniej w miejscu rozwidlenia (bifurkacyi) bardzo łatwo występuje ten odruch. W drobnych oskrzelikach także jesteśmy w stanie

[illegible] ner- wy kas- lu.

sprowadzić kaszel, choć śluzy, zaś w pęcherzykach płucnych kaszlu żadnem podrażnieniem nie wywołamy. Doświadczenia dotyczące wpływu drażnienia opłucnej na kaszel wykazują pewną sprzeczność. Wedle Nothnagel'a drażnieniem opłucnej kaszlu wywołać nie można, zaś wedle Kohtsa, podrażnienia tejże akt ten sprowadzają. To ostatnie twierdzenie zgadza się z doświadczeniami klinicznemi, bo u ludzi, u których na opłucnej toczą się sprawy drażniące tę błonę, podrażnienie to wywołuje częstokroć krótki, urywany kaszel. Nie tylko więc w zakresie n. krtaniowego górn., lecz i w zakresie dość szerokim n. błędnego można odruch ten wywołać. Nadto pewne fakta dowodzą, że nawet przez rozgałęzienia tego nerwu nie zostające w bezpośrednim związku z drogami oddechowemi można wywołać kaszel. N.p. drażniąc gałązki n. błędnego w uchu się znajdujące n. auricularis vagi) można wywołać kaszel. Podobnie przez podrażnienie narządów w jamie brzusznej można taki skutek osiągnąć. Często n.p. u ludzi nerwowych przy obmacywaniu śledziony występuje krótki kaszel t.zw. „śledzionowy", albo przy obmacywaniu wątroby. Tłumaczymy to sobie podrażnieniem pewnych gałązek nerwu błędnego.

Ośrodek kaszlowy.

Nadto doświadczenia Kohtsa przemawiają za istnieniem jakiegoś „ośrodka kaszlowego", położonego w rdzeniu przedłużonym, w okolicy IV. komory, który niezależnie od obwodowego drażnienia n. błędnego może wywołać kaszel t.zw. „centralny". Jeżeli jednak centrum takie istnieje, to odruch ten musiałby i przez podrażnienie innych okolic, nie leżących w zakresie n. błędnego być wywołanym. I rzeczywiście tak jest. Usadowienie się n.p. polipa w nosie pobudza częstokroć

do kaszlu drogą odruchową, a kaszel ten ustaje po wyjęciu polipa. Podobnie drażnienie części płciowych, szczególnie u kobiet nerwowych n. p. przy cierpieniach macicy (odruch) wywołuje także kaszel - oczywiście drogą odruchową. - Ostatecznie więc kaszel może wystąpić z przyczyn nie mających nic wspólnego z drogami oddechowemi. Głównem jednak jego zadaniem jest usuwanie niepotrzebnych części z dróg oddechowych. -

Rozróżniamy rozmaite kategorye kaszlu: Mówimy o *kaszlu suchym*, gdzie podrażnione są drogi oddechowe, lecz wydzieliny nie ma. *Kaszel wilgotny* - gdzie
droje sztu. obok podrażnienia dróg oddech. znajdujemy w nich obfitą ilość wydzieliny nie wchodząc w to jakiej; *Kaszel świszczący* - jeżeli drogi oddech. są do tego stopnia zwężone, że prąd powietrza z trudnością się wydostaje, przyczem powstaje charakterystyczny ów szmer. U innego znów osobnika będziemy słyszeli *kaszel bezdźwięczny*, jak z rozbitego garnka, bo człowiek ten nie może zamknąć swych dróg oddech. do wywołania kaszlu. Dzieje się to n. p. u suchotników, gdzie zniszczone są więzadła głosowe, czyli że u nich prąd wydechowego powietrza nie napotyka, jak to normalnie bywa tej przeszkody i dlatego - brak owego charakterystycznego dźwięku. *Kaszel napadowy*, typowy kaszel, gdzie po wdechu następuje szereg ciągłych wydechów tak, że człowiek nie może zrobić wdechu i popada w rodzaj duszności, dzieje się to n. p. przy kokluszu. Kaszel może wreszcie wystąpić podczas *jedzenia*, gdy kawałki pokarmów dostają się do krtani i podrażnią błonę śluzową.

Skutki kaszlu. Jak zatem widzimy, jest kaszel to nie pewną czynnością

regulująca organizmu odruchem, którego zadaniem jest ułatwienie drożności dróg oddechowych już to skutecznie, już bezskutecznie. Ma on jednak i swoje złe strony, a w tym ostatnim wypadku staramy się go usunąć. Te ujemne jego własności odbijają się w kilku kierunkach na organizmie:

1) Kaszel osłabia siły chorego. Podobnie bowiem jak każda czynność, którą przy pomocy mięśni wykonujemy, stanowi on pewną pracę dla danego organizmu. Aby się więc ten odruch ze skutkiem odbył, musi ustrój tę pracę wykonać, a wiemy, że jeżeli organizmowi słabemu każemy ciężej pracować, takowy nuży się bardzo szybko. Dlatego człowiek po ciężkiej chorobie, albo starzec lub dziecko w kokluszu po każdym kaszlu bardzo słabnie. Podobnie przy gruźlicy po każdym kaszlu tętno słabnie, kaszel taki do reszty wyczerpuje siły suchotnika. Wtedy więc jest kaszel rzeczą niekorzystną i staramy się go, jeżeli nie zupełnie znieść, to przynajmniej osłabić. Skutki kaszl.

2. Szkodliwe działanie wywiera kaszel na narząd krążenia. Mianowicie działa nań kaszel w 2 kierunkach: na układ tętniczy, wskutek podniesienia parcia – i na układ żylny, przez zniesienie ciśnienia ujemnego w klatce piersiowej. Do wykonania bowiem nasilonego wydechu, jaki się musi odbyć w czasie kaszlu potrzeba napięcia wszystkich grup mięśni ułatwiających wydech, a których działanie skierowane jest do zmniejszenia klatki piersiowej i uciśnięcia trzew jamy brzusznej. Z tej przyczyny wszystkie naczynia w tych częściach się mieszczące zostają uciśnięte i zwężone, przez co zwiększają się opory w krążeniu. Powstaje wskutek tego podwyższenie parcia tętniczego,

które objawia się u chorego tem, że puls słabnie na chwilę, a potem się nagle poprawia.

Oprócz podwyższenia parcia tętniczego <u>utrudniony jest odpływ żylny</u>. Wydech bowiem przy kaszlu odbywa się, jak wiadomo przy zamkniętej głośni i wskutek tego prężność powietrza w płucach wzrasta, ciśnienie ujemne w klatce piersiowej się zmniejsza, a nawet zmienia się na dodatnie, co w dalszym ciągu utrudnia odpływ krwi żylnej do serca. – Jeżeli więc mamy podwyższenie parcia tętniczego, a zarazem utrudniony odpływ żylny, naczynia włosowate łatwo mogą pęknąć, bo ściany ich znajdują się pod naciskiem z 2 stron. Dlatego to u dziecka podczas kokluszu nieraz całe oko podbiegnie krwią, wskutek pęknięcia drobnych naczyń. Dzieje się to szczególniej u starców, gdzie niekiedy po gwałtownym kaszlu przychodzi do ataku apoplektycznego. Aby więc temu zapobiedz starajmy się u ludzi takich kaszel o ile możności zmniejszać.

Skutki kaszlu.

3. <u>Ujemny wpływ kaszlu na narząd oddechowy</u>. Jak wiadomo, przy kaszlu, podczas silnego wydechu, przepona zostaje wyparta do góry, i ciśnie na płuca. Ciśnienie to odczuwają przeważnie dolne części płuc, z nich zostaje wyciśnione najpierw powietrze, które się stąd dostać może tylko do płatów wyższych. Wskutek tego wyższe części płuc ulegają rozszerzeniu, czyli pęcherzyki zwiększają swą pojemność. Powiększenie to pęcherzyków płucnych w górnych partyach przejść może w zmianę stałą, przy długotrwałym kaszlu. Mamy wtedy znaną zmianę, – <u>rozdęcie płuc</u> (<u>volumen pulmonum auctum</u>), jako wynik długotrwałego, nasilonego, kaszlu. – Nadto pod wpływem silnego prądu

powietrza, wtłaczanego do górnych części płuc, przychodzi nieraz do przebicia ścian pęcherzyków i będziemy w rezultacie tego mieli do czynienia z rozedmą płuc (emphysema pulmonum). Mogą dalej pęknąć nietylko przegrody pęcherzyków, lecz także powietrze może się dostać do tkaniny międzypęcherzykowej (emphys. interstitiale), dochodzi czasem do wnęki płucnej (hilus pulm.), a stąd aż do śródpiersia (mediastinum), a nawet na szyję pod skórę. Albo też pęknięcie takiego pęcherzyka nie dzieje się na wewnątrz miąższu płuc, lecz na zewnątrz, wskutek czego powietrze dostaje się do klatki pierś. i powstaje odma piersiowa. Ma to miejsce wtedy zwłaszcza, jeżeli płuco jest schorzałe. Nieraz ścianka bardzo delikatna, n. p. przy istniejącej rozedmie znacznego stopnia, podczas nasilonego kaszlu nagle pęka i powstaje odma pierś. z całym szeregiem następstw wyżej omówionych. Tak samo jak pęcherzyki płucne może prąd wydechanego powietrza podczas kaszlu poszerzać oskrzeliki. Przez poszerzenie to powstaje stan patolog. zw. rozstrzenią oskrzelową (Bronchiectasia).

Dla tych więc powodów stanowi kaszel częstokroć w klinice przedmiot leczenia, zwłaszcza wtedy, kiedy grozi jedno ze wspomnianych następstw, lub też jeżeli podniecenie do kaszlu istnieje, a skutku żadnego niema, czyli że chory nic nie wykrztusza. Wypadek ten zachodzi przy t. zw. kaszlu suchym i wtedy również staramy się przytępić wrażliwość nerwów powodujących kaszel. Jak więc z jednej strony kaszel w wymienionych przypadkach musi być przedmiotem leczenia, nie należy go jednak wszędzie tłumić. Gdyż błędem byłoby tłumić kaszel u człowieka, który ma obfitą wydzielinę w płu=

cach i u którego kaszel wyrzuca takową na zewnątrz, jak z drugiej strony możemy kaszel stłumić, gdy wiemy, że on nie przynosi ulgi choremu. Czasem zaś mimo istniejącego podrażnienia kaszel nie występuje, lub też brakuje efektu tegoż kaszlu. Ma to miejsce n.p. niekiedy u chorego na gruźlicę, gdzie spotykamy _zmiany na głośni_. Ten człowiek nie może silniej kaszleć, gdyż głośni swej nie jest w stanie zamknąć. – Wtedy rzecz naturalna, kaszel jego będzie bezskuteczny, bo prąd powietrza jest za słaby i niezdolny do wykrztuszenia jakiejś wydzieliny, czyli że skutek będzie ten sam, jakbyśmy u chorego tego kaszel sztucznie przytłumili. Albo chory ktoś na gruźlicę ma wprawdzie dobrą głośnię, lecz _mięśnie zanikłe_. Mimo więc, że produkcya obfitej wydzieliny daje powód do kaszlu, to jednak takowy jest krótki i pusty tak, że ostatecznie chory ten nic wykrztusić nie może. Albo też gdy chory leży _odurzony, bezprzytomny_, wtedy może być tak znaczna dość wypociny w płucach, że rzężenie z daleka słychać, a chory mimoto kaszleć nie może, bo układ nerwowy u niego zmieniony. Zmiany takie znachodzimy przy zatruciu morfiną, lub u chorego na zapalenie opon mózgowych (_meningitis_). Podobnie działają pewne procesy zakaźne ostre n.p. ciężki tyfus, które wpływają znowu na mięśnie zmieniając ich kurczliwość i.t.p.

Mimo wszystkich wymienionych dotąd urządzeń ochronnych narządu oddechowego u człowieka chociażby najzdrowszego dostają się do pęcherzyków płucnych ciała obce, zwłaszcza jeżeli dany osobnik oddecha powietrzem bardzo zanieczyszczonem. Dostawszy się zaś do pęcherzyków płucnych

ciała te, na zewnątrz już wydalone być nie mogą. Tam ani żadne odruchy nie pomagają, ani też niema tam urządzeń, któreby te ciała stąd wydostawały. Mamy tedy pewne następstwa dostawania się rozmaitych pyłów do pęcherzyków. Zmiany te znajdujemy u wszystkich prawie ludzi, a szczególnie u tych, którzy są narażeni na ciągłe oddechanie powietrzem zanieczyszczonem. –

Skutki zanieczyszczeń powietrza.

Skutki zanieczyszczeń powietrza. Jak wspomnieliśmy zanieczyszczenia mech. powietrza stanowią, bądźto pyły które się wszędzie znajdują, nie wyjmując górskiego powietrza n.p. mikroorganizmy, kurz i.t.d., bądź też unoszące się szczególniej do pewnych miejsc n.p. pył węglowy w pobliżu fabryk). Wreszcie mogą się odnosić do specyalnego zajęcia, którem się dany osobnik trudni: pył z kamieni u kamieniarzy, opiłki żelazne u ślusarzy itp.

Pylica węglowa.

Pierwszem takiem zboczeniem, które od dawna zwracało uwagę na siebie przy sekcyach, a które już bliżej poznane zostało jest t. zw. pylica węglowa (Anthracosis). Ponieważ pył węglowy wszędzie w powietrzu się znajduje, już to w postaci dymu, już to kurzu lub kopciu, dostaje się więc do płuc każdego człowieka; dostawszy się zaś do pęcherzyków płucnych tutaj już pozostaje. Ponieważ jednak tutaj pył ten stale się nagromadzać nie może bez upośledzenia oddechania więc część jego zostaje pochłoniętą przez ciałka białe, część przez komórki endotelialne płuc i za ich pośrednictwem dostaje się do naczyń limfatycznych, tak, że po 6-7 godz. już to do odpowiednich gruczołów limf. oskrzelowych się dostaje, już też zostaje złożony pod opłucną, gdzie złogi widoczne są w postaci czarnych plam, któremi płuco jest upstrzone. Pył ten w większej części jest

obojętny i nieszkodliwy dla płuc, gdyż nie powoduje żadnego podrażnienia.

Są jednak innego rodzaju pyły, które pociągają za sobą podrażnienie okolic, do których się dostają, być może dlatego, że są twardsze i ostrzejsze niż ziarnka pyłu węglowego. Takim pyłem jest n.p. pył żelaza (opiłki), który daje powód do zmian w płucach, spotykanych szczególniej u robotników trudniących się polerowaniem żelaza (do czego używają sproszkowanego caput mortuum).

Żelazica płuca.

Wówczas przy sekcji widzimy, że płuco takie jest twarde, na przekroju czerwonawe. Pył ten osiada w tych samych miejscach, co i węglowy, szczególniej w tkance łącznej, lecz następstwa jego są ważniejsze, gdyż pociąga za sobą nieraz sprawy zapalne w płucach (pneumonia interstitialis). W miejscach, w których pył ten złożony zostaje, rozpoczyna się później bujanie znaczne tkanki łącznej na niekorzyść pęcherzyków płucnych tak, że z biegiem czasu dochodzi do zmniejszenia się pojemności oddechowej płuc, a ludzie tacy cierpią ciągle na upośledzenie sprawy oddechania. Te zmiany spowodowane złogami pyłu żelaza w płucach zowiemy żelazica płuc (Siderosis pulmonum).

Zmiany podobne spotykamy u ludzi, którzy oddechają powietrzem zawierającem w sobie pył kamienny, n.p. kamieniarze.

Krzemica płuc.

Płuco u tych ludzi będzie posiadać miąższ szaro zabarwiony, przy krajaniu trzeszczy i charakteryzuje się konsystencyą twardą, zbitą. Pył ten drażniąc tkaniny płuc daje również powód do bujania tkanki łącznej i następstw stąd wynikających. Zmiany tego rodzaju zowiemy krzemica płuc (Chalicosis pulmonum). Nadmienić jeszcze należy, że pod względem doniosłości

zmian tych daleko niebezpieczniejszym jest pył krzemianów, aniżeli pył wapniowy.

Są wreszcie inne rodzaje szkodliwych pyłów. N.p. przy fabrykach papieru, gdzie robotnicy zatrudnieni są oczyszczaniem gałganów, szmat bawełnianych, przeznaczonych na wyrób papieru, tam drobniutkie cząstki cellulozy, które się z tych szmat tumanami wykruszają, bywają również wdechane, powodując stan patologiczny znany w Niemczech pod nazwą „Haderkrankheit". Sama cellulosa znika po pewnym czasie z płuc, pozostawiając tylko następstwa zmian, spowodowanych swą obecnością, w postaci spraw zapalnych. – Takich pyłów cellulozy mamy zresztą pełno na ulicach n.p. gnój koński, który schnie i kruszy się a następnie zostaje uniesiony z powietrzem za podmuchem wiatru i wdechany dostaje się do płuc. Wywołuje to w miastach bardzo często u ludzi zmiany w płucach, jak Bronchitis z jej skutkami i t.p. – Ogólnie te zmiany spowodowane wdechaniem pyłów nazywamy pneumokonioza. Cellulosa.

Oprócz tych mechanicznych części, mamy jeszcze w powietrzu znaczną ilość istot uorganizowanych, mikroorganizmów, które dostawszy się do płuc pociągają za sobą już nie mechaniczne podrażnienie, lecz specyficzne działanie. Przed niemi broni się organizm z jednej strony temi samemi urządzeniami, co i przed innymi pyłami, z drugiej zaś strony posługuje się innymi środkami. Dlatego też dość tych mikroorganizmów znajdujemy w nosie, w jamie ustnej, dość w plwocinach i wykrztusinach, a nawet znajdywano je i w pęcherzykach płucnych bez wywołania jakichkolwiek objawów chorobowych. Działanie mikroorganizmów zostaje w tych wypadkach, jak wiemy, zniszczone odpornością organizmu. – Te urządzenia wystarczają do obrony ustroju przed wpływem bakteryi dopóty, dopóki organizm Mikroorganizmy

jest zdrowy. Zboczenia występują dopiero wtedy, jeśli powstanie niedyspozycya narządu oddechowego n.p. zmiany w pęcherzykach płuc., skrzywienie błony śluzowej, upośledzenie ruchów migawkowych i.t.p. - wtedy dopiero owe twory rozwijają złośliwy swój skutek. - Do takich mikroorganizmów należą prątki gruźlicze, prątki zapalne (Bacillus pneumoniae), prątki ropne i.t.p.

Bakterye chorobotwórcze.

Wszystkie te mikroorganizmy poczynają działać, jeżeli znajdą dogodne warunki. Przed niemi broni się organizm w możliwy sposób, a jeżeli obronić się nie jest w stanie ulega ich specyficznemu działaniu. Dlatego, ludzi z predyspozycyą do takich zmian staramy się chronić, aby te drobnoustroje do płuc ich się nie dostawały. Wysyłamy więc skłonnych do gruźlicy do okolic górzystych, w lepsze powietrze, bo tą drogą nietylko bronimy ich od wciągania do płuc tych mikroorganizmów, lecz dostarczając im świeżego, czystego powietrza wzmacniamy zarazem ich organizm.-

Bakterye gnilne.

Oprócz tych mikroorganizmów chorobotwórczych mamy jeszcze w powietrzu tysiące t.zw. bakteryi gnilnych, które tylko czekają sposobności, aby działanie swoje rozwinąć. Jeżeli n.p. przy wdechu wciągamy jakieś ciało obce do dróg oddechowych, które są patolog. zmienione - przypuśćmy zachłyśnie się człowiek, który ma głośnię zniszczoną wskutek zmian syfilitycznych -, to z ciałem tem wpadają do dróg oddech. z prądem powietrza także bakterye gnilne. Znalazłszy dogodne warunki rozwijają się na tej substancyi wśród dróg oddechowych. Ciało to gnije i rozkłada się wywołując następstwa daleko groźniejsze, aniżeli samo mechaniczne podrażnienie błony śluzowej. Z tej przyczyny ostrożnie żywi się odurzonych, lub umysłowo chorych, aby przypadkiem cząstek pokarmów nie wprowadzić do płuc.- Ważna,

w tym względzie rzeczą jest działanie n. błędnego. Jeżeli n.p. królikowi przetniemy n. błędny powyżej odejścia n. krtaniowego dolnego, królik ten bardzo prędko zdecha, zaś jeżeli niżej, może być dłuższy czas utrzymany przy życiu. Uskuteczniając na nim badanie sekcyjne, widzimy rozwinięte zapalenie płuc, z tej przyczyny, że u niego głośnia nie działała dobrze, on się zachłystuje ciągle i wraz z pokarmami wprowadza masy mikroorganizmów do płuc. Rozwija się gnicie, produkta gnilne drażnią ten narząd i sprowadzają gwałtowne zapalenie.-

Jednakowoż mimo że ustrój jest zdrowy, może uledz wpływom tych drobnoustrojów. Można bowiem zwierzęciu zdrowemu zakazić drogi oddechowe wystawiając go na ciągły wpływ danych prątków. Jeżeli n.p. świnkę morską umieścimy w klatce, w której dłuższy czas rozpylać będziemy plwociny gruźlicze, zwierzę po pewnym czasie ulega zakażeniu. Uwzględniając więc tę okoliczność, że mnóstwo bakteryj unosi się ustawicznie w powietrzu i że wciągamy je przy każdym wdechu do płuc, przychodzimy do wniosku, że każdy człowiek narażony jest na działanie tych prątków, a jeżeli nie wszyscy wpływom tym ulegają, dzieje się to dzięki czynnościom regulującym organizmu. U jednych bowiem te czynności są lepiej rozwinięte, istnieje większy zasób sił obronnych i ci ludzie nie mają predyspozycyi do wspomnianych chorób, zaś u innych te czynności ochronne objawiają się w małym stopniu i oni też są o wiele skłonniejsi do podlegania owym wpływom.



4. Ruchy oddechowe.

Tor brzuszny i przeponowy – Zmiany w mięśniach. Upośledzenie ruchów przepony. Utrata sprężystości klatki piersiowej – Upośledzenie wydechu – Ból – zachowanie się duszności w przypadkach zboczeń w ruchach oddechowych.–

Dalszym czynnikiem niezbędnym do prawidłowego oddechania jest możność wykonywania należytych ruchów oddechowych. Możemy to stwierdzić u psa zatrutego kurarą, który mimo zdrowych dróg oddech., nienaruszonego miąższu płucnego i normalnego składu powietrza ginie przez uduszenie nie mogąc wykonać ruchów oddechowych. Ruchy oddechowe pod względem ilości wahają się w stanie fizyologicznym w dość szerokich granicach. Nie możemy bowiem nazwać stanem patologicznym, jeżeli ktoś wykonując ciężką pracę zadyszę się, czyli będzie oddechał daleko szybciej niż w stanie normalnym. Przy pracy bowiem potrzebuje organizm większej ilości tlenu i szybszego oczyszczenia krwi z CO_2, czyli wymaga raźniejszej wentylacyi płuc. Przyspieszając zatem swe ruchy oddechowe dąży organizm do utrzymania w równowadze zawartości tlenu we krwi, skoro cel ten zostaje osiągnięty, ruchy oddechowe wracają do normy.

Częstość ruchów oddechowych.

Abyśmy zaś te ruchy mogli nazwać patologicznymi muszą mieć stałą przyczynę, aniżeli chwilowo większe zapotrzebowanie tlenu. Podczas przestrachu n.p. osoby nerwowej dostrzegamy nieraz przyspieszenie ruchów oddechowych. N.p. histeryczka przy nagłem wzruszeniu poczyna szybko oddechać, jakkolwiek nie potrzebuje większej ilości tlenu, ani też niema CO_2 we krwi za wiele. Tutaj pobudzenie nerwowe /ez jakiejś zmiany w drogach oddechowych leżącej/, mia-

nowicie

mamy do czynienia ze zboczeniami w układzie nerwowym. Jak wiadomo spotykamy także nieprawidłowe ruchy w stanach gorączkowych, w przypadkach duszności i.t.p. Zmiany te jednak same dla siebie nie przedstawiają zbyt wielkiego znaczenia.

Daleko ważniejsze zboczenia powstają wtedy, jeżeli ruchy oddechowe same przez się są niedostateczne. W stanie fizyolog. ruchy te, jak wiadomo, składają się z wdechu i wydechu. Do wdechu potrzeba względnie nieznacznej ilości mięśni (jednak tylko w stanie fizyolog.), a mianowicie u mężczyzn działa przeważnie przepona i mięśnie brzuszne - stąd rozróżniamy u nich tor oddechowy brzuszny lub przeponowy. U kobiet zaś przychodzi wdech do skutku przeważnie przy pomocy mięśni na szyi i mięśni międzyżebrowych, dlatego typ oddechania u kobiet nazywamy torem obojczykowym, lub żebrowym. Każdy wdech jest aktem czynnym, wydech więcej aktem biernym, przy wydechu bowiem obniżona zwężona i poszerzona klatka piersiowa starają się powrócić do pierwotnego stanu tak, że tutaj działanie mięśni jest bardzo nieznaczne. Otóż w stanie patologicznym nie będzie mógł człowiek zrobić należytego wdechu, jeżeli mięśnie jego utraciły w znacznym stopniu swą kurczliwość, oddechanie staje się utrudnionem. Albo toczy się sprawa zapalna w mięśniach, lub inny jakiś proces n.p. inwazya trychin czyni takowe niezdolnymi do funkcyi, człowiek taki również nie jest w stanie naturalnymi mięśniami wykonywać wdechu. Spotykamy nieraz ludzi, którym brak przepony tak,

Tor brzuszny i obojczykowy. -

że trzewia jamy brzusznej mogą przechodzić do klatki piersiowej. W tym wypadku jeżeli brak przepony na małej przestrzeni, to oddechanie do pewnego stopnia jeszcze może się prawidłowo odbywać, lecz jeżeli brak jej całkowicie, odpada jeden z najważniejszych mięśni dla ustroju, wskutek czego wdech jest nieprawidłowy. Podobny skutek mieć będziemy, jeżeli powstaje zanik mięśni. Choroba taka jest atrophia musculorum progressiva, gdzie następuje znaczna utrata kurczliwej substancyi mięsnej, wobec czego mięśnie słabną tak, iż dany osobnik z trudem wdech wykonuje. Mogą wreszcie przyczyny pochodzić z tego źródła, że mięśnie ulegają porażeniu. Człowiek dostaje przypuśćmy apopleksyi, wtedy nieraz jedna połowa ciała, lub nawet wszystkie mięśnie ulegają porażeniu, a wówczas ruchy oddechowe zostają częściowo lub całkowicie zniesione. Ważnem zboczeniem w tym kierunku jest porażenie nerwu przeponowego, gdyż wskutek tego odpada dla sprawy oddechania całkowicie czynność przepony.–

tj. ośrodka nie wdechu.

Z drugiej strony mogą być mięśnie najprawidłowsze, lecz są inne przyczyny, które działaniu ich stoją na przeszkodzie. Powstaje mianowicie u kogoś wzdęcie brzucha, z powodu, że gaz lub płyn dostał się do jamy brzusznej, w takim razie przepona nie może się swobodnie obniżać, a przez to człowiek ten nie jest w stanie wykonywać należytego wdechu. Podobne utrudnienie sprowadzają guzy wielkich rozmiarów w brzuchu się rozwijające. Kobieta ciężarna, której znaczną część jamy brzusznej ma zapełnioną macica, z trudnością mogłaby wdech wykonać, gdyby nie urządzenie polegające

na torze oddechowym piersiowym. Upośledzenie takie wystąpi jednak u mężczyzny, który ma n.p. ascites.

Aby nadto wdech odbywał się należycie musi sama klatka piersiowa być sprężystą. Łatwo zrozumieć, że w tych stanach patolog., gdzie chrząstki są zwapniałe, skostniałe, tam sprężystość klatki pierś. bywa znacznie upośledzona, jeżeli nawet nie całkowicie zniesiona. Dlatego jeżeli spojrzymy na człowieka w podeszłym wieku, gdzie takie skostnienie często zachodzi, widzimy, że chory ten wykonuje wdech nietylko przy pomocy mięśni normalnych, lecz używa do tego mięśni dodatkowych, wskutek bowiem sztywności klatki pierś. czynność tych mięśni znacznie została utrudniona.

Również i wydech może być upośledzony wskutek odpowiednich czynników. Ma to miejsce przedewszystkiem, jeżeli przepona po wdechu nie może się napowrót podnieść. Stan taki zachodzi n.p. przy tężcowym skurczu przepony. To samo dotyczy zmniejszenia sprężystości klatki pierś. i płuc. Podobnie bowiem jak przy wdechu, klatka pierś. ze skostniałemi chrząstkami nie może się należycie rozszerzać, tak samo i wydech będzie upośledzony, gdyż wskutek utraty sprężystości nie wraca klatka po wdechu do pierwotnego stanu, tj. nie kurczy się należycie. Zmiana ta może być nabyta, lub wrodzona. – W równy sposób wpływa na upośledzenie wydechu zmiana sprężystości płuc, która tem wybitniej wystąpi, jeśli przytem przy się doń zmiana powyższa tj. skostnienie chrząstek. Taki wypadek znachodzimy przy emphysema pulm., gdzie kombinacya tych zmian za= Upośledzenie wydechu.

chorzy, z jednej strony bowiem miąższ płucny traci swą elastyczność wskutek ścieńczenia ścian pęcherzyków i zaniku przegród, a z drugiej strony mamy wspomniane skostnienie chrząstek. Wynikiem więc tych zmian będzie, że klatka piersiowa ani rozszerzać ani kurczyć się nie będzie prawidłowo, czyli że wdech i wydech będzie upośledzony. Nadto dodać musimy, iż tak wdech, jak i wydech może wejść do skutku w sposób normalny, a chory mimoto nie oddycha prawidłowo, bo przeszkadza mu jakiś ból w klatce piersiowej, wywołany bądź sprawami zapalnemi, bądź zmianami w stawach żebrowych, bądź też sprawami zapalnemi w klatce piersiowej. Ten sam skutek wywiera ból sadowiący się w jamie brzusznej n.p. wskutek zapalenia otrzewnej. W takim razie chory stara się o ile możności unikać oddychania głębszego, gdyż nie może z powodu bólu użyć ani mięśni brzusznych ani przepony do oddychania, czyli odpadają tym sposobem czynniki, które funkcyonowały w stanie normalnym. -

Upośledzenie wdechu i wydechu.

Jeżeli więc zajdą kiedykolwiek jeden z tych czynników upośledzających czy to wdech, czy wydech, czy też obie fazy zarówno, to ponieważ doprowadzanie powietrza do płuc nie odbywa się należycie, ostatecznym wynikiem powinien być brak tlenu. I takby w istocie być musiało, gdyby przy tych przeszkodach nie występowała owa czynność regulująca organizmu, którą śmy poznali tj. duszność. Czynność ta ma jednakże swą granicę i nie zawsze jest ona w stanie pokonać istniejące przeszkody. I tak, jeżeli porażenie mięśni obejmuje szersze przestrzenie n.p. u psa zatrutego kurara,

tam czynność regulująca okazuje się niedostateczną. Albo n.p. chory w tyfusie z początku choroby był w stanie te zmiany pokonać, lecz kiedy w dalszym przebiegu choroby mięśnie wszystkie osłabły, człowiek ten z trudnością tylko wykonuje swe ruchy oddechowe. Zachodzi wtedy ta ostateczność, że organizm żadną miarą dostatecznej ilości tlenu do płuc doprowadzić nie może, a skoro ilość tlenu spadnie poniżej ilości niezbędnej, występuje stan groźny dla życia zw. duszeniem się (asfixya). Niekiedy znowu człowiek pokonuje przez dłuższy przeciąg czasu dane zboczenia w narządzie oddechowym zapomocą duszności i w ten sposób utrzymuje się przy życiu jakiś czas, jednakże gdy nagle do istniejących przeszkód dołączą się nowe, wtedy częstokroć ruchy oddechowe zadaniu swemu sprostać nie są w stanie. U człowieka, u którego sprężystość klatki piers. odpadła, niejednokrotnie czynność regulująca miesiącami, a nawet latami podtrzymuje oddechanie i człowiek w ten sposób ratuje sobie życie. Jeżeli jednak albo przeszkoda trwa dłużej i pociąga za sobą zmiany następowe, albo te czynności regulujące nie wystarczają, bo przyłączyły się nowe przeszkody, wówczas ten człowiek odczuwa brak tlenu w coraz większym stopniu, aż wreszcie z duszności popada w duszenie się.

5. Krążenie płucne.

Zanik naczyń włosowatych – Upośledzenie pracy komory prawej. Zwężenie ujścia tętniczego

lewego. – Upośledzenie poruszalności płuc. – Praca komory prawej. – Przerost kom. prawej. Niedomoga serca prawego. Nieprawidłowy skład krwi. Kombinacya zboczeń w oddechaniu.

Aby wymiana gazów w płucach mogła się skutecznie odbywać, musi nietylko świeże powietrze do pęcherzyków płucnych dochodzić, lecz i krew musi przez naczynia włosowate prawidłowo przepływać. Jak wiadomo w układzie małym płynie krew, wskutek nieznacznego oporu pod daleko mniejszem parciem, a z większą szybkością, jak w układzie wielkim. W tych warunkach odbywa się wymiana gazów w płucach nader łatwo, oczywiście, jeżeli przytem krew jest normalną.– Zboczenia zaś tak pod względem <u>chyżości krwi</u>, jakoteż i <u>parcia</u> w układzie małym wywołują zmiany odpowiednie w oddechaniu. Zaburzenia takie wystąpią, jeśli mniejsze lub większe obszary naczyń płucnych zostają wykluczone z krążenia. Wskutek najrozmaitszych zmian w płucach może bowiem uledz zniszczeniu wiele naczyń n.p. przez bujanie tkanki łącznej, albo przez zanik przegród pęcherzyków, jakiemy to widzieli przy rozedmie płuc. Albo potworzą się jamy w płucach (cavernae), jak to ma miejsce przy sprawach gruźliczych, wówczas wraz ze zniszczeniem i rozpadem miąższu płucnego ginie także i znaczna ilość naczyń, a tem samem zmniejsza się koryto krwi w płucach krążącej.–

Zmiany dające powód do zboczeń w krążeniu płucnem.–

Takie same zaburzenia wystąpią w płucach, jeżeli mamy jakąś przeszkodę, która nam osłabia prawą komorę serca. Czyto więc będą wady usadowione w prawej komorze, czy też osłabienie tej komory z przyczyny, że mięsień sercowy uległ zwyrodnieniu, czy wreszcie ta okoliczność,

że droga główna przepływu krwi tj. tętnica płucna została zwężona, zawsze wynik będzie ten, że prawa komora nie będzie miała dostatecznej siły, aby przepchnąć odpowiednią ilość krwi do płuc, a wskutek tego krążenie w płucach zostaje upośledzone.-

Zwężenie ujścia żylnego lewego.

Do dalszych przyczyn zmiany w krążeniu płucnem zaliczyć musimy te stany, gdzie mamy do czynienia ze zwężonem ujściem żylnem lewem. W tym przypadku mianowicie ponad przeszkodą nagromadza się krew, powstaje zastój w płucach, czyli podobnie jak przy wadach serca prawego krążenie płucne zostaje zwolnione, z tą tylko różnicą, że tam mieliśmy krwi za mało w płucach i znajdowała się ona pod niskiem parciem, tu zaś wskutek zastoju nagromadza się jej większa ilość, a zarazem i parcie wzrasta.-

Upośledzenie poruszalności klatki piersi.-

Zmiany w krążeniu płucnem mogą być wreszcie spowodowane upośledzeniem poruszalności płuc. Jak wiemy bowiem, każdy wdech ułatwia krążenie w płucach wskutek tego, że wraz z rozszerzeniem się płuc rozszerzają się także naczynia. Jeżeli zatem płuco nie może się dobrze rozszerzać n.p. przy zrostach opłucnowych, to zmiana taka musi wpłynąć upośledzająco na krążenie w ten sposób, jak gdyby koryto krążenia płucnego było zwężone. Gdyby zatem w tym wypadku komora prawa działała w sposób normalny, musiałoby znów nastąpić zmniejszenie się ilości krwi przepływającej przez płuca.- Mogą także zajść wypadki, że krążenie jest utrudnione tylko w pewnych partyach płuc, które ulegają jakimś zmianom. Przypuśćmy, jeżeli jeden płat płuc popada w niedodmę (atelectasis), traci takowy swą elastyczność, czyli pęcherzyki płucne na owym obszarze się nie rozszerzają. Odpada

więc również wspomniany czynnik ułatwiający krążenie tj. rozszerzalność miąższu płucnego, wskutek czego krew w tych miejscach z trudnością przepływa.

Jeżeli te zmiany dotyczą małych przestrzeni, nie pociągają jeszcze za sobą ważniejszego zboczenia, jeżeli zaś odnoszą się do większych obszarów, rezultat będzie poważniejszy. Jeżeli n.p. całe jedno płuco jest zajęte, to cała ilość krwi małego obiegu musi przepłynąć przez płuco drugie, wskutek czego oczywiście opór w krążeniu płucnem się znacznie powiększy. - Jednak i tutaj, tak samo jak w rozmaitych stanach patologicznych, jest możność wyrównania tych zboczeń przy pomocy pewnej regulującej czynności. Jest nią ten zapas siły mięśnia sercowego, którą poznaliśmy przy patologji serca. Mianowicie musimy się w tym względzie odnieść do komory prawej, gdyż dzięki tej sile rezerwowej, jaką serce w stanie normalnym posiada, jest ta komora w stanie, w razie zmniejszenia koryta krążenia płucnego przepędzić odpowiednią ilość krwi przez część pozostałą.

Siła rezerwowa serca jako czynność regulująca.

Możemy się w tym względzie oprzeć na doświadczeniu *Cohnheima*, że podwiązując gałęzie tętnicy płucnej możemy koryto jej zwęzić do połowy, a nawet do 3/4 cz. a mimoto parcie tętnicze, mierzone n.p. w *carotis* nie spada. Komora prawa bowiem jest w stanie pokonać ten opór tak, że przez pozostałą część tętnicy płucnej przepłynie odpowiednia ilość krwi, wskutek czego i w układzie tęt. głównym parcie krwi nie opadnie. *Siła rezerwowa serca jest zatem ową czynnością regulującą, która wyrównuje zmiany w krążeniu małem.* Naturalnie jeżeli zmiana dłuższy czas trwa, wyrównanie odbywać się musi nietylko kosztem tej rezerwy, lecz z biegiem czasu przychodzi do zmian w mięśniu sercowym, czyli prawa komora ulega przerostowi. Dzięki temu jest w stanie ta komora w zupełności wyrównać zmiany w krążeniu i człowiek może lata całe chodzić z takiem zboczeniem, nie odczuwając prawie jego istnienia. -

Im organizm jest zdrowszy i silniejszy, tem łatwiej może to wyrównanie być uskutecznionem. Pojąć bowiem łatwo, że jeżeli te same zboczenia dotkną człowieka silnego, to łatwiej serce wyrównać je może, jak tam gdzie organizm jest wątły i schorzały, jak u dziecka lub starca, gdzie zresztą wyrównanie takie długo istnieć nie może. Stąd też granica do jakiej to wyrównanie dochodzić może jest różna. – Są jednak stany patolog., gdzie komora pracy tej nie może dokonać. Powstanie n. p. skrzep w żyle np. udowej, wywając się, dochodzi do komory prawej, a stąd do tętnicy płucnej, którą zaczopowuje. Wówczas zboczenie występuje tak nagle, że serce nie ma nawet czasu wprowadzić w ruch swej rezerwy; człowiek pada jakby rażony i ginie wskutek uduszenia. Jeżeli zaś nagle zaczopowana zostaje tylko jedna gałąź tętnicy płucnej, to przepływ krwi przez płuca nagle się zmniejsza, lecz wskutek zwiększenia się oporu występuje tymczasem komora prawa ze swoją rezerwą. Taki człowiek popada w stan duszności. Ponieważ bowiem mało krwi przepływa przez płuca, więc mało tlenu dostaje się do niej i mało CO_2 się z niej uwalnia tak, że krew obfita w CO_2 dochodzi do rdzenia przedłużonego, pobudza centrum oddechowe, które na podrażnienie to odpowiada silniejszymi ruchami oddechowymi. Ponieważ jednak czynność ta wymaga więcej krwi utlenionej, wydawaćby się mogła bezcelową – jednakże tak nie jest. Człowiek ten bowiem wykonując głębokie wdechy ułatwia sobie krążenie, krew w rozdętych przy wdechu płucach płynie mianowicie szybciej przez części normalne i w ten sposób może czynność ta doprowadzić do przetrzymania tego stanu.

Całkowite lub częściowe zamknięcie tętnicy płucn.

Jeżeli zaś rozważymy pod uwagę przyczyny powoli zwężające koryto krążenia płucnego, to zmiany te nie są wprawdzie tak groźne dla życia jak poprzednie,

lecz zawsze nakładają na komorę większą pracę i doprowadzają do przerostu serce prawe, w celu wyrównania tej zmiany. Człowiek taki może zresztą żyć, nie czując swego upośledzenia, on się rusza swobodnie i duszność u niego nie występuje, gdyż czynność regulującą wykonuje tutaj serce przerosłe. Mimoto jednak osobnik taki nie znajduje się w warunkach normalnych, gdyż on wyczerpał już swą rezerwę. Jeżeli więc przyjdzie mu wykonać ciężką jaką pracę, komora prawa już nie wystarcza. Wówczas ten człowiek, podobnie jak chory dotknięty wadą sercową, popada w duszność i tą drogą jeszcze stara się przyspieszyć prąd krwi.

Nadto zachodzą w ostatnim przypadku zmiany we samych płucach. Wskutek mianowicie przerostu serca albo zwężenia ujścia żylnego lewego mamy także naczynia płucne wypełnione, płuco jest jakby nadęte (Lungenschwelle - Bach), lub rozpięte jakby na drutach, na wypełnionych naczyniach i zajmuje z tej przyczyny większy obszar. Nadto w tych płucach wymiana gazów jest utrudniona, bo jeżeli naczynia włosowate znajdują się pod wysokiem parciem, ściany ich grubieją, wskutek czego dyfuzya gazów jest utrudniona. W każdym razie jednak ten człowiek może żyć i to znośnie, bez jakichkolwiek zaburzeń w krążeniu. U niego zupełnie wystarcza ta czynność regulująca serca, bo on miarkuje o ile możności swe zapotrzebowanie tlenu. -

Zmiany w płucach przy wyrównaniu zboczeń w obiegu małem.

Jest dalej rzeczą zrozumiałą, że takie wyrównanie nastąpić tylko może tam, gdzie prawa komora serca jest zdrowa. Jeżeli bowiem mięsień sercowy jest chory, to o wyrównaniu tem samem mowy być nie może. Jeśli n.p. człowiek ma zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, albo dużo blizn na nim, on tak łatwo nie wyrówna tego zboczenia.

Podobnie jeżeli zachodzi się płyn w worku osierdziowym, to jak wiemy rozkurcz się opóźnia, serce mało krwi przyjmuje i mało jej do płuc wpycha - powstaje więc także utrudnienie oddechania. <u>Mogą więc zachodzić przyczyny, z powodu których krążenie odbywa się nieprawidłowo i które nie zostają wyrównane przez przerost serca, bo ten albo do skutku przyjść nie może, albo też przyczyna utrudnionego krążenia nie leży w małym obiegu, tylko w samem sercu.</u> W takim razie wypadki te kończą się zwykle niepomyślnie, albowiem i duszność nie jest w stanie wyrównać tych zboczeń i serce wypowiada posłuszeństwo. To samo dzieje się, jeżeli człowiek przez lata całe wyrównywał swe zmiany pracą serca, jednakże przyszedł czas, że serce pracy tej pokonać nie jest w stanie, ponieważ do przyczyny i zmian już istniejących przyłączyły się nowe, które utrudniają jeszcze więcej krążenie. N.p. Człowiek taki dostaje nagle nieżytu oskrzelowego, czyli powstaje u niego zmiana, która zamyka jedną część dróg oddechowych. Wskutek tego pęcherzyki płucne w zakresie tego zboczenia podczas wdechu się nie rozszerzają dostatecznie, bo mniej powietrza do nich się dostaje i odpada ważny czynnik ułatwiający krążenie. Albo ten człowiek dostaje gorączki, to wtedy występuje objaw groźniejszy, bo <u>niedomoga serca</u> prawego tak, że wobec tej zmiany cała sprawa kończy się w kilku dniach śmiercią.

Osłabienie prawej komory serca.

W przypadkach powyższych wskutek nadmiernej pracy przychodzi do zwyrodnienia mięśnia sercowego i wynik będzie ten sam co i przy niewyrównaniu wad sercowych. Mianowicie mięsień sercowy nie będzie w stanie dostatecznej ilości krwi przepchnąć przez krążenie małe. Wskutek tego nie dostanie się odpowiednia ilość jej do komory lewej, czyli że w układzie tętniczym całe parcie spada, a w żyłach się podnosi. Ostateczny więc wynik będzie ten, że krew nagromadza się w układzie żylnym

i w krótkim czasie przychodzi do ~~przychodzi do~~ przepełnienia takowego, zwolnienia ruchu krwi w naczyniach włosowatych, zgromadzenia się większej ilości CO_2, do alteracyi ścian najdrobniejszych naczyń, transudacyi i obrzęku. Człowiek taki wygląda siny, a z biegiem czasu brzęknie na całem ciele. Wszystkie te objawy, jak widzimy, nakrywają się z obrazem inkompensacyi serca. Otóż pomimo, że pierwotna przyczyna zaburzeń u tego chorego leży w płucach, przy leczeniu, naprzód trzeba wzmódz czynność serca.

Obok prawidłowego krążenia musi jeszcze krew posiadać normalny skład, aby oddychanie należycie odbywać się mogło. Szczególniej zasługuje na uwagę, stan, któryśmy poznali pod postacią niedokrewności wywołanej zmniejszeniem się ilości ciałek czerwonych t. zw. oligocytaemia. W stanach tych chociaż krew w tych samych ilościach przepływa przez płuca, to jednak ponieważ zawiera mniejszą ilość ciałek czerwonych, więc mniej takowych opuszcza w jednostce czasu płuca, aniżeli w warunkach normalnych. Wskutek tego krew taka jest ubogą w tlen. Toteż ludzie dotknięci znaczną niedokrewnością, wskutek n. p. ciągłej utraty krwi popadają w duszność. Występuje ona zaś to, szczególnie po większym krwotoku, zawsze jako oznaka groźnego zmniejszenia się ilości krwi. -

Cóż więc za cel tej duszności? Ten, że wskutek szybszego oddechania w jednej jednostce czasu więcej tych ciałek czerwonych przez krążenie małe przepływa. Wiemy zaś z fizyologii, że już krótki przeciąg czasu wystarcza do połączenia się hemoglobiny z tlenem.. W ten sposób łatwo wytłumaczyć, dlaczego dziewczęta cierpiące na błednicę, także często cierpią na duszność. Posiadając bowiem małą ilość czerwonych ciałek krwi, obywają się krwią tą w zwyczajnych wa-

runkach, w spokoju, nie odczuwając tego braku. Jeśli jednak dziecię takie cokolwiek tylko się przejdzie i zmęczy, już ta ilość krwi nie wystarcza, ono poczyna szybciej oddechać. Tych i tym podobnych warunków może być bardzo dużo, w rozmaitych kombinacyach, gdyż mogą być równocześnie i drogi oddechowe zmienione, powietrze złe, zmiany we krwi i.t.p., a wtedy obraz chorobowy będzie również kombinacyą następstw, jakie te zmiany za sobą pociągają. – Zresztą nigdy zboczenia te w stanach patologicznych tak czysto nie przebiegają, abyśmy mieli tylko z jedną z tych zmian do czynienia, lecz zazwyczaj występują w kilku kierunkach.

Kombinacye zboczeń w oddechaniu.

Mamy n.p. w klatce piersiowej płyn, który ugniata płuco, to takowy może na czynność oddechową w różnych kierunkach wpływ swój wywierać. A zatem 1) pomniejsza powierzchnię oddechania 2) ugniata także drogi oddechowe, mianowicie drobne oskrzeliki, 3) ten sam płyn ugniata także i naczynia, przez co działa niekorzystnie na krążenie w płucach, 4) ta strona płuc, po której się wysięk znajduje, oddecha daleko gorzej jak druga z tej przyczyny, że z jednej strony stoi na zawadzie swobodnym ruchom oddechowym płyn nagromadzony, a z drugiej przeszkadza temu nieraz ból ze sprawą tą połączony. A zatem jedna i ta sama przyczyna, jak widzimy, może wywołać rozmaite skutki, a jasna rzecz, że odpowiadać temu będą także kombinacye następstw. –



6. Duszenie się.

Oddechanie wewnętrzne. Wpływ nieutlenionej krwi na tkaniny – Zachowanie się krwi tętniczej wobec różnych zmian w płucach. Dawniejsze zapatrywania na sprawę duszenia się. Objawy duszenia się – Przyczyny – Duszenie się przewlekłe. – Objaw Cheyne-Stokesa.

Przez oddechanie zewnętrzne, jak na wstępie wspomnieliśmy, rozumiemy wymianę gazów w płucach. Otóż pod tym względem, jak wiadomo, jest w stanie organizm przy znacznych nawet przeszkodach, doprowadzić odpowiednią ilość tlenu do płuc. Musimy więc sobie zadać pytanie, jak się ma przez z oddechaniem wewnętrznem tj. wymianą materyi w poszczególnych tkaninach pod wpływem dowozu tlenu przez krew tętniczą, i jak oddechanie to odbywa się podczas rozmaitych zboczeń w narządzie oddechowym?

ldde- anie ewnę- rzne.

Teoretycznie rzecz biorąc, możemy powiedzieć, że jeżeli istnieje przeszkoda jakaś w oddechaniu, która nie pozwala na dowóz tlenu, a żadna czynność regulująca skutecznie nie wystąpi, to wskutek braku przystępu powietrza do płuc krew musi z mniejszą ilością tlenu opuszczać płuco, hemoglobina jest mniej utleniona i mniej tlenu rozprowadza po ustroju – ergo tkaniny muszą się obywać mniejszą ilością tlenu. Wobec tego powinien być rozkład, czyli spalanie się istot białkowatych, tłuszczów i węglowodanów w ustroju, niedokładny. – Dawniejsze doświadczenia Pflügera, starające się wykazać, jakoby komórki zastosowywały się do tej mniejszej ilości tlenu, jaką im krew dowozi, jest błędne. Tkaniny bowiem muszą otrzymywać tyle tlenu, ile go potrzebują, a gdy to nie nastąpi, wszystkie tkaniny odczuwają dotkliwie

ływ utle- onej wi na aniny.

tę potrzebę tlenu powstaje stan duszenia się z następową agonią. Prawidło to stwierdzają pierwsze doświadczenia.

Jak się więc dzieje, że krew zawsze dostateczną ilość tlenu dowozi i jakim zmianom ulega zawartość tlenu we krwi itd. wśród rozmaitych stanów patologicznych? Bezpośrednich doświadczeń dla wyjaśnienia tego nie mamy, pośrednio jednak możemy odpowiedzieć na to zagadnienie drogą rozumowania, a nawet na podstawie pewnych doświadczeń.- Jeżeli weźmiemy pod uwagę stan duszności, to jak wiemy powstaje takowa albo 1) wskutek zboczeń w samych drogach oddechowych, lub miąższu płucnym, albo 2) wskutek zmian w krążeniu n.p. przy wadach sercowych. Te 2 stany musimy od siebie odróżnić ze względu na zawartość krwi pod względem tlenu. Przy wadzie sercowej zboczenie to wpływa na krążenie mało opóźniająco, krew zatem przepływając wolniej przez płuca musi się w dostatecznej ilości nasycić tlenem. W tym wypadku więc nie znajdujemy żadnej zmiany pod względem zawartości tlenu we krwi. Dlaczegoż jednak człowiek z wadą sercową posiada krew więcej żylną w naczyniach włosowatych, dlaczego on jest siny? Źródło tej sinicy leży w tem, że krew daleko wolniej płynie przez tkaninę, przez naczynia włosowate i ma dlatego sposobność przyjmowania większej ilości CO_2. W ten sposób tłumaczymy sobie dlaczego przy zaburzeniach w krążeniu krew tętnicza zawiera dostateczną ilość tlenu, a krew żylna nieprawidłowo wielką ilość CO_2.-

Zachowanie się krwi wobec różnych zmian w oddychaniu.

Przy zmianach zaś w samym narządzie oddechowym zboczenia będą inne. N.p. przy Bronchitis, przy Emphysema pulm., Pleuritis itd. wystąpią rozmaite zaburzenia w tym kierunku. Mamy w tym względzie badania pośrednie i bezpośrednie.

Jeżeli mianowicie zachodzi przeszkoda w oddychaniu, która mniej tlenu doprowadza do krwi, równa się ona tej zmianie, jakgdyby człowiek prawidłowo oddychający przebywał w rozrzedzonem powietrzu, gdyż tak jedna, jak i druga zmiana powoduje w rezultacie mniejszy dopływ tlenu. I badania wykazały, że jeżeli wsadzimy psa pod klosz, pod którym rozrzedzimy bardzo znacznie powietrze, przekonamy się, że mimoto pies zachowuje się zupełnie normalnie, co świadczy, że u niego krew tętnicza jeszcze dość tlenu zawiera i tkaniny zostają dostatecznie weń zaopatrzone. Dopiero skoro powietrze rozrzedzimy poniżej 400-440 mm. słupa rtęci zwierzę poczyna reagować. Ciśnienie tętnicze nieco spada, krew wolniej przez płuca przepływa tak, że hemoglobina mimo tego upośledzenia pobiera odpowiednią ilość tlenu. Zresztą, w tym wypadku organizm jest w stanie zastosować się do nowej zmiany drogą ograniczonego zapotrzebowania tlenu.

Regulowanie oddechania wobec zmian w krążeniu małem.

To samo potwierdzają doświadczenia nad wymianą gazów u ludzi, poczynione przez Gepperta i Fraenkla: U ludzi dotkniętych n.p. schorzeniami tego rodzaju, że połowa płuc nie funkcyonuje należycie, wentyluje się tylko część druga. Krew zatem z pierwszej połowy, nieutleniona, spływa do serca, zlewając się z krwią części drugiej, dobrze utlenioną. Mamy zatem mieszaninę krwi, która jednakże musi zawierać mniej tlenu, aniżeli normalna krew tętnicza. Wiemy zaś, że jeżeli organizm taką krwią rozporządza, następuje podrażnienie centrum oddechowego, a w dalszym ciągu duszność. Przy pomocy zaś tej ostatniej czynności jest organizm już

w stanie doprowadzić większą ilość tlenu przez energiczniejsze ruchy. W niektórych nawet wypadkach przy znacznych stosunkowo zmianach w narządzie oddechowem ta duszność wcale może nie wystąpić. Pochodzi to stąd, że jak doświadczenia wykazują, człowiek w stanie fizyologicznym posiada więcej tlenu niż go tkanki potrzebują i dzięki tej rezerwie nie odczuwa organizm w danym razie braku tegoż do tego stopnia, aby się musiał uciekać do wspomnianej czynności regulującej.

Regulowanie oddechania wobec zmian w krążeniu małem.

To samo dotyczy ludzi z upośledzonem krążeniem małem, n. p. ludzi garbatych. Ludzie ci mimo swej wady otrzymują dostateczną ilość tlenu, różnią się jednak od ludzi prawidłowo oddechających w tym względzie, że większej pracy mięśniowej nie mogą podołać bez pomocy duszności. W takich wypadkach nawet może ta czynność regulująca stawać się coraz gwałtowniejszą, zależnie od potrzeby. - W niektórych zaś stanach pat. występuje takie upośledzenie oddechania i zapotrzebowanie tlenu, że człowiek tylko tą forsowną dusznością może się ratować i to tylko przez pewien czas. Albowiem przyjdzie chwila, że i mimo tej duszności ilość tlenu się zmniejsza, czyli że czynność ta nie wystarcza, a wtedy wystąpi jako objaw tego braku tlenu stan zw. <u>duszeniem się</u> - gdzie wszystkie tkaniny poczynają reagować. -

Trzeba było dość długiego czasu, aby nauka do tego pojęcia doszła, dawniejsze bowiem zapatrywania na sprawę oddechania wewnętrznego oparte były na błędnych podstawach i dziś jeszcze zupełnie one dla nas jasne nie są.

Utrzymywano mianowicie, że człowiek w stanie duszności reaguje na tę zmianę także tkaninami, czyli zmienia swe zapotrzebowanie tlenu w tkaninach. Tymczasem nowsze doświadczenia okazały, że tak nie jest, bo przemiana materyi u człowieka z dusznością odbywa się tak, jak w stanie fizyologicznym. A więc krew może zawierać nieco mniej tlenu niż zwykle, lecz ilość jego nie może się zmniejszyć poza granicę normalnego zapotrzebowania tegoż przez tkanki. Nadto przypuszczano dawniej, że w stanie duszności utlenianie w tkaninach odbywa się nieprawidłowo. Starano się mianowicie wykazać, że u takiego człowieka powstaje kwas szczawiowy w większej ilości. Jednak badania dalsze wykazały, że więcej się tegoż nie wytwarza, jak w stanie normalnym. Twierdzono dalej, że w moczu takiego osobnika na dnie naczynia zbiera się bardzo często osad moczanów - starano się więc wykazać, że kw. moczowego wytwarza się znaczniejsza ilość. I tego również nie potwierdzają nowsze prace. To samo dotyczy wrzekomego zwiększania się ilości fenolów. Wprawdzie u człowieka bezpośrednio tego wykazać nie można, jednak przy stosowaniu metody Nenckiego można śmiało wnioskować, że zwiększenie się ilościowe fenolów zależy od innych zupełnie okoliczności n.p. od resorbcyi związków benzolowych. Utrzymywano wreszcie, że w tym stanie pojawia się cukier w moczu (glykozurya). I to okazało się mylnem. Wprawdzie niekiedy występuje ten objaw, jednak zdarza się to u ludzi z dusznością zaledwie 1-3 razy na 30 wypadków, gdzie rzeczywiście można wykazać cukier w moczu. Nie można więc tego uważać za stałe prawidło.-

Dawniejsze zapatrywania na sprawę oddychania prawidłowego podczas duszności.

Tkaniny zatem pracują normalnie tak długo, póki mają dostateczną ilość tlenu, a skoro zaś otrzymują go mniej, poczynają reagować na te zmiany. Decydującym więc czynnikiem o braku tlenu są tkaniny, a ich reakcja-to objaw duszenia się. Im większa przeszkoda w oddechaniu, a im słabszy organizm, tem łatwiej objaw ten występuje.–

Stan duszenia się możemy sztucznie wywołać, n.p. jeżeli królikowi całkowicie zaciśniemy tchawicę. Z początku zwierzę stara się, podobnie jak przy duszności wykonywać głębokie wdechy. Po pewnym czasie forsowane te ruchy ustają i królik wpada w drgawki, źrenica się rozszerza, pyszczek się otwiera, oko wychodzi z oczodołów, kończyny się wyciągają, w końcu jednak wszystkie ruchy słabną i ustają. Mimoto serce wtedy bije jeszcze 2-3 minut. Jeżeli u takiego królika połączymy tętnicę główną z kymografionem, to w ciągu całego aktu duszenia się rozróżnić możemy na krzywej tętna 2 okresy: Duszenie się

I. Podczas głębokich wdechów, jakie występują w pierwszej fazie duszenia się, parcie podnosi się w górę i na tej krzywej występują bardzo wyraźnie fale duże t.zw. „fale Traubego", zaś ilość pulzacyi jest mniejsza, jak w stanie fizyologicznym. Zachowanie się parcia krwi podczas duszenia się.

II. W okresie drugim, kiedy następuje porażenie mięśni, parcie poczyna opadać, ruchy serca zostają przyspieszone. Nawet kiedy zwierzę przestaje zupełnie oddychać, krzywa parcia tętniczego nie opada nagle, lecz powolnie poczyna się obniżać do 0.

Jeżeli w okresie drugim duszenia się, gdy serce jeszcze bije, otworzymy tchawicę, względnie usuniemy przeszkodę zamykającą drogi oddechowe, a następnie zastosujemy sztuczne oddechanie, zwierzę poczyna znowu dostawać drgawek mięśniowych, a po chwili zjawiają się rzadkie z początku i głębokie wdechy, później coraz częstsze i zwierzę wraca do życia.– Z tego więc doświadczenia łatwo wysnuć wniosek, że najpierw następuje porażenie ośrodka oddechowego, a potem dopiero krążenie ustaje.– Te fakta dają nam zarazem praktyczną wskazówkę w przypadkach ratowania ludzi uduszonych, czyto przy powieszeniu, czy utopieniu itd. Póki bowiem serce bije, można skutecznie przyjść z pomocą drogą sztucznego oddechania.–

Wytłumaczenie objawów duszenia się.–

Objawy występujące w czasie duszenia się wytłumaczyć łatwo. Mianowicie wskutek zamknięcia dostępu powietrza do krwi ta ostatnia ulega odpowiednim zmianom. Z jednej strony ilość tlenu znacznie się zmniejsza, a z drugiej strony we krwi tej nagromadza się CO_2. Wobec tego także i tkaniny nie otrzymują niezbędnej ilości tlenu i nie zostają uwolnione od CO_2. Czynniki te <u>zadrażniają</u> w pierwszej chwili <u>centrum oddechowe</u>, wskutek czego oddechanie staje się silne i głębokie. Obok jednak centrum oddechowego leży w pobliżu <u>centrum naczynioruchowe</u>, na które w dalszym ciągu to podrażnienie się przenosi i pociąga za sobą ogólne zwężenie naczyń. Wskutek zwiększenia oporów w krążeniu parcie krwi się zwiększa, a ponieważ równocześnie mamy podrażniony silnie <u>nerw błędny</u> więc uderzenia serca zostają znacznie zwolnione. Nadto w bliskości środka

znajduje się jeszcze centrum tężcowe, na które w dalszym ciągu podrażnienie się przenosi, wskutek czego zostaje wywołany skurcz wszystkich prawie mięśni, ogólne drgawki. Następnie przychodzi do porażenia tych ośrodków znowu w tym samym porządku: Najpierw ulega porażeniu centrum oddechowe, następnie naczynioruchowe, potem skurczowe. Stąd też najpierw ustają ruchy oddechowe, następnie naczynia się rozszerzają, a po chwili i drgawki ustępują. Wskutek zaś rozszerzenia naczyń zmniejszają się opory w krążeniu i wskutek tego parcie spada do 0, serce słabnie i życie się kończy.

Zachodzi jeszcze pytanie, który z tych czynników, czy brak tlenu, czy nadmiar CO_2 stanowi moment porażenia ośrodków. Prawdopodobnie i jeden i drugi czynnik przyczynia się do tego. Dawniej starano się to przypisać nagromadzeniu CO_2 we krwi, przekonano się jednak doświadczalnie, że jeżeli zwierzę oddycha w atmosferze złożonej z dostatecznej ilości tlenu i znacznej ilości CO_2, chemicznie czystego, to objawy duszenia się nie występują. Wystąpią one jednak u zwierząt pozostających w atmosferze azotu, mimo że wydala się CO_2 wydychany przez zwierzę tak, że w ustroju jego nie przychodzi do nagromadzenia się tegoż gazu we krwi. – Objawy uduszenia będą przytem zupełnie te same, co przy zaciśnięciu tchawicy. Zwiększenie się zaś ilości CO_2 w powietrzu działa na ustrój odurzająco, a dopiero w znacznej ilości zabójczo. Jeżeli mianowicie włożymy zwierzę do atmosfery samego CO_2, zwierzę ginie, lecz wśród innych objawów aniżeli podczas braku tlenu. Jakkolwiek bowiem i tutaj występuje zwolnienie tętna i wzrost parcia krwi, to jednak ostatni ten objaw występuje daleko mniej wybitnie

Czynniki powodujące porażenie ośrodka oddechowego.–

jak przy zaciśnięciu tchawicy lub w ogóle braku tlenu. Z drugiej strony zaś nie spotykamy w tym wypadku gwałtownych drgawek charakteryzujących stan duszenia się. Nagromadzenie się bowiem CO_2 we krwi znosi stopniowo coraz bardziej pobudliwość dotyczących ośrodków tak, że tętno i oddechy stają się coraz płytsze i słabsze, aż wreszcie zwierzę ginie bez jakichkolwiek gwałtownych objawów. – Zatem nie nagromadzenie się CO_2, lecz raczej brak tlenu przyczynia się do uduszenia i jest przyczyną wystąpienia charakterystycznych objawów wśród tego stanu. Doświadczenia wskazują bowiem, że może być w atmosferze, którą zwierzę oddycha nawet 50% CO_2, a objawy duszenia się nie wystąpią. –

Przyczyny duszenia się w stanach patologicznych.

Przyczyn, powodujących stan duszenia się, a będących wynikiem pewnych stanów patologicznych u człowieka zbyt wiele nie znamy. Najczęściej stan ten przychodzi do skutku drogą mechaniczną n.p. przez powieszenie lub utopienie, jednak i stany patologiczne sprowadzić go mogą. Zdarza się bowiem, że pęknie jakieś naczynie zrosłe z tchawicą, krew wlewa się do dróg oddechowych i człowiek ginie, bo krew zalewa oskrzela i wypełnia pęcherzyki płucne, dając bezpośrednio powód do wystąpienia ostrego duszenia się. – Tak samo ma się rzecz, jeżeli pęcherzyki płucne zostają zalane krwią z innej przyczyny lub też przesączyną n.p. przy obrzęku płuc (oedema pulmonum acutum). Objawy ostrego duszenia się wystąpią także, jeżeli ciało jakieś zamknie drogi oddechowe, n.p. przy połykaniu uwięźnie kęs w krtani. Albo jeżeli jakiś guz lub struma gniecie dłuższy czas tchawicę, to ta ostatnia, jak na wstępie wspomniano, może się nagle zapaść i powstaje obraz nagłego duszenia się. –

Oprócz tego stanu nagłego czyli ostrego duszenia się spotykamy u człowieka jeszcze inny obraz, mianowicie t. zw. przewlekłe duszenie się. Jak wiadomo, mogą zachodzić rozmaite zboczenia w narządzie oddechowym, które jakkolwiek w znacznym stopniu upośledzają oddechanie, jednak nie wywołują objawów duszenia i nie sprowadzają odrazu zejścia śmiertelnego, gdyż człowiek za pomocą odpowiednich urządzeń regulujących jest w stanie te przeszkody do pewnego stopnia pokonać: Ani skrzep bocznej gałęzi tętnicy płucnej, ani rozległy nieżyt oskrzelowy nie zabijają odrazu danego osobnika. Popada on mianowicie w duszność i nieraz jest w stanie dzięki tej czynności utrzymać się przy życiu. Czasem jednak przychodzi stan pośredni, gdzie ruchy dusznościowe nie wystarczają w zupełności do wyrównania tych przeszkód tak, że ilość CO_2 ciągle się wzmaga we krwi. Wtedy człowiek popada nietylko w duszność, lecz przedstawia obraz powolnego duszenia się – duszenia się przewlekłego.– Wystąpi ono z tego powodu, że albo pierwotna przyczyna coraz bardziej się szerzy tak, że mimo najforsowniejszych ruchów organizm nie jest w stanie dość tlenu sobie doprowadzić, albo też do pierwotnej przyczyny dołączają się nowe przeszkody – n. p. mięśnie ulegną osłabieniu. Ma to miejsce n. p. u suchotnika, u którego wskutek ogólnego wyniszczenia i trawiącej gorączki także i mięśnie są osłabione i nikłe, albo u chorego na tyfus, gdzie mięśnie są zwyrodniałe. Ludzie ci w przypadku gwałtowniejszej duszności muszą popaść w powolne duszenie się. Albo mięśnie mogą być prawidłowe, lecz centrum oddechowe nie jest należycie pobudliwe. Wtedy łatwo zrozumieć, że brak tlenu we krwi nie będzie bodźcem dla tego ośrodka w celu uregulowania oddechania

Duszenie się przewlekłe.–

droga duszności – u takiego człowieka powstaje stan powolnego duszenia się. N.p. człowiek, przypuśćmy w tyfusie, ma porażone centrum oddechowe, nadto zaś przyłącza się do istniejących zmian chorobowych jeszcze nieżyt oskrzeli (Bronchitis), który mu w znacznym stopniu upośledza oddechanie. Mimoto człowiek ten leży najspokojniej w łóżku, bo centrum oddechowe nieprawidłowe nie odczuwa tej podniety. Albo n.p. człowiek z zapaleniem płuc poczyna doznawać coraz większej duszności, w końcu jednak popada w silną gorączkę i mimo, że choroba w płucach coraz bardziej się szerzy, on objawów duszności nie okazuje, gdyż centrum oddechowe straciło swą pobudliwość. Wystąpi więc znowu obraz przewlekłego duszenia się. Chory staje się coraz bardziej apatyczny, przechodzi w stan ogólnej depressyi i wśród tego stanu powolnie życie kończy.– Takich przypadków możemy naliczyć bardzo wiele.– U starców, którzy zapadają na zapalenie płuc, nieraz nie spotykamy wcale głębokich oddechów, bo albo centrum oddechowe nie posiada prawidłowej pobudliwości, albo mięśnie nie funkcyonują należycie. Chory na zapalenie opon mózgowych (meningitis) leży również obojętnie mimo upośledzenia oddechania, przedstawiając obraz pewnego rodzaju odurzenia: jego ruchy są bezsilne, opieszałe, tętno małe, ciepłota niska i.t.d. Ogółem biorąc obraz, jaki nam przedstawia chory powolnie się duszący jest inny niż obraz szybkiego duszenia się. O ile w ostatnim wypadku cały organizm reaguje przeciwko tej zmianie, o tyle przy powolnem duszeniu się przedstawia chory objawy jakiejś obojętności

depressyi i odurzenia.-

Jaka jest przyczyna i co sprowadza tę depressyę? Czy ta sama, co przy duszeniu się ostrem? Tam powiedzieliśmy, że przyczyną porażenia ośrodków jest najprawdopodobniej brak tlenu, w tym zaś kierunku badań dostatecznych nie posiadamy. W każdym razie znaleziono we krwi ludzi, którzy popadli w stan przewlekłego duszenia się, mniej tlenu, a więcej CO_2, jak w stanie normalnym, który jednak z tych czynników przeważający wpływ wywiera - nie wiadomo. Istnieje przypuszczenie, że powodem tego stanu jest nadmierne nagromadzenie się CO_2 we krwi. Jeżeli bowiem umieścimy zwierzę w atmosferze zawierającej znaczniejszą ilość CO_2, jednak mniej niż 20%, okazuje ono pewne objawy duszności, dostaje drgawek, podwyższenia parcia krwi, czyli przedstawia obraz odmienny od objawów powolnego duszenia się. Skoro zaś w doświadczeniu tem zwiększymy ilość CO_2 powyżej 20%, to rzeczywiście zwierzę popada w stan depressyi, poczyna być śpiące, leży spokojnie, jakby odurzone, czyli w objawach swych przedstawia nam pewne podobieństwo do obrazu powoli duszącego się człowieka. Zdawałoby się więc, że nic nie stoi na przeszkodzie aby temu przeładowaniu krwi kw. węglowym nie przypisać swych objawów powolnego duszenia się. Takiego jednak przeładowania krwi kw. węglowym (więcej jak 20% CO_2) u ludzi przy powolnem duszeniu się przypuścić nie możemy i z tej przyczyny w tym wypadku również brakowi tlenu nie można odmówić pewnego wpływu. Prawdopodobnie więc i brak tlenu i nadmiar CO_2 składają się na obraz ogólny.-

Mówiąc o objawach powolnego duszenia się wspomniemy jeszcze o jednem zjawisku, które wprawdzie nie należy tutaj, jednakże często pozostaje w związku ze zmianą pobudliwości centrum oddechowego. Jest to objaw Cheyne Stokes'a, który polega na pewnym sposobie rytmicznego oddechania, przerywanego od czasu do czasu pauzami. Z początku mianowicie bezpośrednio po pauzie powstają ruchy oddechowe bardzo słabe, stopniowo jednak zyskują coraz więcej na nasileniu, stają się coraz głębszymi, a skoro dosięgną pewnej wysokości, poczynają znów stopniowo słabnąć, stają się coraz płytszymi, aż wreszcie znikną, przechodząc w nieznaczną pauzę. Po tej przerwie, w czasie której człowiek wcale nie oddecha zjawiają się znowu płytkie początkowo, później coraz głębsze oddechy, które doszedłszy do pewnej granicy znów opadają, aż do pauzy i t. d. – Objawy te spotykamy w rozmaitych stanach, jak n. p. przy cierpieniach mózgowych, przy zaburzeniach w krążeniu, przy procesach miażdżycowych, przy chorobach serca, przy uremii, rozmaitych zatruciach n. p. morfiną, a nawet u ludzi starszych względnie zdrowych. –

Objaw Cheyne Stokes'a

Tłumaczono sobie objaw ten, który w każdym razie u ludzi stanowi signum mali ominis, zaatakowaniem centrum oddechowego. Tłumaczenie to stałem nie jest. Wedle dawniejszej teoryi Traubego przypuszczano, że wskutek obniżenia pobudliwości ośrodka oddechowego następuje pauza w oddechaniu. Wskutek pauzy nabiera krew charakter żylny przez nasycenie się CO_2 tak, że krew ta jest tak silnym bodźcem dla

ośrodka oddechowego, że przecież go pobudzić zdoła do czynności. Powstają zatem ruchy coraz silniejsze, głębsze i przez tę duszność człowiek dostarcza sobie odpowiednią ilość powietrza. Jednak dalej ruchy oddechowe powinny się odbywać prawidłowo, a tak nie jest, gdyż ruchy te doszedłszy do pewnej granicy poczynają słabnąć. Ta teorya zatem nie tłumaczy nam następnego spadku ruchów oddechowych.

Druga teorya - Filehnego, twierdzi, że przytem bierze także udział podrażnienie centrum naczynioruchowego: Jeśli krew staje się żylna, stanowi ona bodziec tak dobrze dla centrum oddechowego, jakoteż i dla naczynioruchowego i wskutek podrażnienia tego ośrodka następuje skurcz naczyń obwodowych, a przedewszystkiem mózgowych. Otóż jeżeli centrum oddechowe jest mało pobudliwe, to ustaje ono w swej czynności przy normalnej podniecie - występuje pauza. W tym jednak czasie następuje skurcz tężcowy naczyń mózgowych wskutek podrażnienia centrum naczynioruchowego przez krew żylną, i wówczas do tego mało pobudliwego centrum oddechowego dopływa bardzo mało krwi. Powstaje niejako nagła anemia centrum oddechowego, która już jest dostatecznym bodźcem do podrażnienia owego ośrodka. Rozpoczynają się więc ruchy oddechowe z początku słabe, później coraz głębsze, które sprowadzają napływ dostatecznej ilości powietrza do płuc, a tem samem przyprowadzają skład krwi do normy. Z chwilą, jak charakter żylny krwi ustępuje, naczynia mózgowe się rozszerzają, wskutek

czego do ośrodka oddechowego dopływa już większa ilość krwi, i to krwi o charakterze więcej tętniczym. Skoro zaś niema anemii, bo bodziec działający na ośrodek naczynioruchowy ustąpił, ośrodek oddechowy wskutek małej pobudliwości poczyna podupadać w swej funkcyi coraz bardziej, a wreszcie następuje zawieszenie oddechania – pauza. Ta przerwa w dalszem następstwie sprowadza znowu charakter żylny krwi, podrażnienie ośrodka naczynioruchowego z następowym skurczem naczyń mózgowych i.t.d.

Teorya Filehnego, która owe 2 ośrodki wprowadza do wytłumaczenia objawu Cheyne-Stokesa wystarcza w zupełności do wytłumaczenia tego zjawiska. Potwierdza ją n.p. ten fakt, że u dzieci, które zapadły na zapalenie opon mózgowych i u których również ten rodzaj oddechania się pojawia, tam występuje obok innych objawów zapadanie się ciemiączek, spowodowane skurczem naczyń mózgowych. Dziś zresztą lepszej teoryi nie posiadamy.

Łatwo także zrozumieć, że zboczenia w naczyniach, które utrudniają dopływ krwi do ośrodka oddechowego również mogą dawać powód do występowania tych objawów charakterystycznych.–



Trawienie.

Zastanawiając się nad ogólną patologią przewodu pokarmowego, będziemy rozbierać pojedyncze organa w tej kolei, z jaką posuwa się kęs pokarmu wprowadzony do ust: naprzód więc zastanowimy się nad zboczeniami jamy ustnej, dalej przełyku, żołądka i dwunastnicy, następnie rozbierzemy zmiany dotyczące gruczołów, które treść swą wylewają do dwunastnicy, więc wątroby i trzustki, a w końcu zajmiemy się patologią jelit.

1. Jama ustna, gardziel i przełyk.

Akt żucia – Działanie śliny – Zmiany ilościowe śliny – Przeszkody w gardzieli – Zmiany w przełyku – Uchyłki –

Po wprowadzeniu pokarmu do jamy ustnej musi kęs ten być przerobiony

a mianowicie musi ulec rozdrobnieniu, żuciu, musi być zarobiony śliną, zmięszany ze śluzem, aby stał się dostatecznie śliskim, przyczem pewne substancye tego kęsa ulegają specyficznemu działaniu śliny, nad którem dalej się zastanowimy. Następnie zostaje kęs przy pomocy języka posunięty do gardzieli, skąd się dalej posuwa przez przełyk do żołądka, czyli zostaje połknięty.-

W tych wymienionych aktach fizyologicznych potrzebna jest tak dobrze sprawność układu kostnego, jak i mięsnego i nerwowego. Te części muszą więc być normalne i zdrowe, aby cała sprawa mogła się odbywać prawidłowo. Przy akcie żucia działają, jak wiadomo, szczególnie 3 nerwy 1) n. hypoglossus, który czuwa nad ruchami języka i zaopatruje mięśnie jego, 2) n. facialis, zaopatrujący mięsień orbicularis oris i m. buccinatorius 3). n. trigeminus, pod którego wpływem pozostają mięśnie masseter i m.m. pterygoidei.-

W stanach patologicznych mogą zachodzić zboczenia tak w aparacie kostnym, jak i nerwowym; które żucie upośledzają. Łatwo bowiem pojąć, że jeżeli ktoś ma złamaną lub uszkodzoną szczękę, albo toczy się sprawa jakaś, n.p. przy zatruciu fosforem, która prowadzi do obumarcia tej kości, albo staw staje się skutkiem pewnych zmian nieporuszalny, to wszystkie te przyczyny będą uniemożebniały żucie i przeszkadzały w fizyologicznej czynności jamy ustnej. Przyczynia się do tego jeszcze całość zębów; gdyż jeżeli brak zębów, to tem samem o żuciu w ścisłem znaczeniu mowy być nie może.-

Zmiany w aparacie nerwowym.

W układzie mięsnym mogą być rozmaite zboczenia: Przedewszystkiem zwyrodnienie mięśni działających przy żuciu, które je do dalszej funkcyi czyni niezdolnymi. Następnie zmiany w aparacie nerwowym. Jeżeli bowiem ulegnie zmianie n. facialis, porażony jest mięsień buccinatorius, którego zadaniem jest wypychanie pokarmów z poza zębów. Otóż gdy mięsień ten przestaje działać pokarmy żute wylewają się poza zęby i często-kroć chorzy tacy pomagają sobie palcami, aby kęs z pomiędzy zębów wydalić. Jeżeli zaś takie porażenie wystąpi po obu stronach, to pokarmy z jednej i z drugiej strony na zewnątrz się wylewają. Tego rodzaju porażenie występuje w chorobie zw. paralysis glosso-bucco-labialis czyli paralysis bulbaris, gdyż stan ten spowodowany jest porażeniem ośrodka nerwu twarzowego w rdzeniu przedłużonym.- Jeśli nadto zajęty jest n. hypoglossus, to odpowiednie zmiany zajdą nietylko w żuciu lecz i w połykaniu. Albowiem jeśli nastąpi porażenie n. hypoglossi, język leżąc na dnie jamy ustnej niezdolny do kurczenia się i poruszania, nie posiada żadnej siły, ani ruchomości, skutkiem czego kęs z trudnością dalej się posuwa.-

Podobnie zapalenie okostnej i pewne sprawy chorobowe na policzkach sprawiające ból choremu będą przeszkodą w żuciu. W tym więc kierunku te zboczenia mają pewne znaczenie, gdyż chory taki nie odżywia się należycie. Nadto te ruchy jamy ustnej wpływają odruchowo na wydzielanie się soku żołądkowego, więc jeżeli człowiek nie żuje należycie, to i trawienie w pewnym stopniu będzie upośledzone. Możemy

to stwierdzić doświadczeniem wprowadzając psu pokarm bezpośrednio do przełyku; przekonamy się wtedy, że trawienie na tem cierpi, gdyż podane pokarmy nie zostają w należytym czasie strawione. Upośledzenie żucia działa zatem pośrednio na trawienie.

Podczas żucia, jak wspomnieliśmy, zostają pokarmy jednocześnie zarobione wydzielinami jamy ustnej, a przedewszystkiem _śliną_. W produkcyi tych
Ślina wydzielin biorą udział w przeważnej części gruczoły ślinowe, w mniejszej gruczoły śluzowe.– Działanie śliny uwzględnić należy w 3 kierunkach: 1) Zwilżanie kęsa, 2) działanie chemiczne, 3) działanie desinfekcyjne.

1. _Zwilżanie kęsa._ Aby kęs tem łatwiej i szybciej mógł się przesuwać przez przełyk, uzyskuje takowy w jamie ustnej pewną _śliskość_ przez zarobienie i zwilżenie śliną. Jak wiadomo, ślina wydzielająca się z 6 gruczołów do jamy ustnej pozostaje pod wpływem układu nerwowego. Każdy z tych gruczołów zaopatrują 2 nerwy. Tak n.p. w wydzielaniu się śliny z gruczołu podszczękowego pośredniczą nerwy: _n. sympathicus_ i _chorda tympani_, jednak każdy z tych nerwów ma swoje specyalne znaczenie. Przy podrażnieniu [illegible] nerwu współczulnego wydziela się ślina gęsta, ciągnąca się, szklista, zaś pod wpływem _chordae tymp._ ślina o cież. gat. niskim, jasna i wodnista, zawierająca mniej składników stałych jak pierwsza. Możemy więc otrzymywać 2 różne gatunki śliny z jednego i tegosamego gruczołu. Podobnie gruczoł przyuszny (_parotis_) – pozostaje pod wpływem _n. sympathici_ i _n. auriculo-temporalis_.

a ważne jest połączenie tego ostatniego nerwu z ganglion oticum, a następnie za pośrednictwem n. superficialis minor i n. Jacobsohni z n. glossopharyngeus. Przez podrażnienie bowiem błony śluzowej jamy ustnej następuje odruchowo energiczna produkcya śliny. I tutaj sympathicus powoduje wydzielanie się cieczy gęstszej, a n. auriculo-temporalis - jasnej i cienkiej.

Co się tyczy zboczeń w kierunku śliskości kęsa, to dotyczą one samej produkcyi śliny i śluzu: 1) albo za wiele się śliny wydziela, albo 2) za mało, gdyż o całkowitym braku tejże trudno prawie mówić. .-

Zboczenia w produkcyi śliny.

Wzmożone wydzielanie się śliny może nastąpić przy każdem znaczniejszem podrażnieniu tych czynników, które powodują jej produkcyę. Jak wiadomo, już samo włożenie kęsa do jamy ustnej powoduje obfite wydzielanie się śliny; podobnie działają sprawy patologiczne, jak zapalenie języka, jamy ustnej dziąseł (stomatitis). Każdemu wiadomo, że przy bólach zębów, połączonych z zapaleniem okostny, wydzielanie się śliny obficie wzrasta. .- Impuls do produkcyi śliny nie koniecznie jednak musi mieć swe źródło w jamie ustnej. Odruchowo może wystąpić wydzielanie się śliny w większej ilości pod wpływem pewnych wyobrażeń psychicznych, szczególniej u osób nerwowych. - Sam akt trawienia, szczególnie w pewnych stanach patologicznych powoduje nadmierne wydzielanie się śliny. Ludzie dotknięci tem zboczeniem podczas trawienia ciągle plują. Nawet z części rodnych mogą wychodzić odruchy tego rodzaju. U niektórych kobiet ciężarnych występuje ciągły ślinotok (salivatio) wywołany drogą odruchową. Podobnie przy pewnych nerwobólach

n.p. w zakresie n. trójdzielnego, przy *Paralysis bulbaris* występuje znaczny ślinotok skutkiem porażenia ośrodka nerwu twarzowego. Również przy pewnych otruciach, jak rtęcią, objaw ten wystąpić może. Dlaczego rtęć podobne działanie sprowadza – niewiadomo, uderza nas jednak przy tem ta okoliczność, że rtęć wywołuje także równocześnie zapalenie jamy ustnej (*stomatitis*). Przyczyn tych możnaby naliczyć znaczną ilość, ograniczamy się jednak tylko do wymienionych, wspominając nadto, że to nadmierne wydzielanie się śliny może występować jako chwilowe, jakteż czas dłuższy.

Pod względem ilości wydzielanej śliny mogą również zachodzić różnice; począwszy od względnie nieznacznego zwiększenia wydzieliny, gdzie chory tylko

Skutki ślinotoku

od czasu do czasu wypluwa nadmiar śliny, aż do bardzo obfitych i nużących ślinotoków, które choremu nie pozwalają spać, bo podczas snu ustawicznie z ust mu się leje. – Zachodzi więc pytanie, jak taki ślinotok oddziaływa na stan chorego – czy szkodliwie? W każdym razie dobre to nie jest. Na samo żucie może nie oddziaływać upośledzająco, podobnie i na trawienie, funkcye te mogą się odbywać należycie, jak również przemiana skrobii na cukier. Wprawdzie ślina przy ślinotoku jest zwyczajnie taka, jak przy drażnieniu *chordae tympani*, więc przedstawia ciecz cienką, wodnistą, i zawiera mało ptyaliny, jednak wobec znacznej ilości śliny starczy fermentu tego, aby się działanie prawidłowo odbywać mogło. Tutaj zatem zboczenie to większego znaczenia nie przedstawia. Możnaby jednak przypuścić, że oddziaływać ono musi w innym kierunku, mianowicie w kierunku utraty wody. I to nie – albo-

wiem chory taki nie potrzebuje wypluwać nadmiaru śliny, on go może również dobrze połykać i zostawiać tę ilość wody w organizmie, albo też uzupełniać ją przez napoje. Jednakże jeżeli tej śliny większa ilość dostaje się do żołądka, to działaniem swem alkalicznem może zobojętniać kwas żołądkowy. Nadto w innym kierunku może ślinotok być szkodliwym, chory taki mianowicie spać nie może, gdyż ciągle musi odpluwać ślinę, a gdy zaśnie, krztusi się zachłysnąwszy się śliną, a to może się już odbić ujemnie na ustroju chorego. Ludzie tacy są często wychudzeni, tracą apetyt, czują się osłabieni itp. Niewątpliwie, że wchodzą tu w grę także inne czynniki chorobowe ze ślinotokiem połączone. U takiego chorego bowiem jest zwykle cały układ nerwowy nieprawidłowy, również i trawienie upośledzone. Bądź co bądź jednak ślinotok taki nie jest wcale obojętny dla ustroju.

W drugim kierunku nastąpi zboczenie przy <u>zmniejszaniu się</u> wydzielania śliny. Ten fakt ma donioślejsze jeszcze znaczenie od poprzedniego. Jeżeli bowiem nastąpi zmniejszenie się ilości śliny, to łatwo pojąć, że kęs nie będzie dokładnie przerobiony i zwilżony, a nadto skrobia nie zostanie dobrze przerobiona na cukier. Zmniejszenie wydzielania się śliny. Ta ostatnia okoliczność jest jeszcze mniejszej wagi, bo zawsze się coś śliny wydziela, więc istnieje pewna ilość ptyaliny. Zresztą są inne fermenty, które podobnie działają w dalszych częściach przewodu pokarmowego i to daleko energiczniej n. p. ferment diastatyczny trzustki. Jednakowoż inaczej ma się rzecz z brakiem śliny ze względu na rozmiękczenie kęsa. Wtedy bowiem następuje utrudnienie połykania, gdyż kęs nie jest dobrze

zwilżony, zatem mało śliski. Klaud. Bernard stwierdził to doświadczeniem podając siano koniowi, który zatoczone miał przetokę w przełyku. Póki koń posiadał dostateczną ilość śliny, kęs w postaci zielonawej, wilgotnej masy dostawał się do przetoki już po upływie 1½ sekundy. W ten sposób przez 5 minut przeszło na zewnątrz około 500 gr. siana. Gdy następnie u tego konia przeciął przewody ślinianKowe, tak że ślina przedostawała się na zewnątrz, te same ilości siana zjawiały się dopiero po 1-1½ minut, a w ciągu 15 min. przeszło ich zaledwie 160 gr. Podobne doświadczenie możemy przeprowadzić u psa, jeżeli mu wytniemy wszystkie gruczoły ślinowe. Wtedy również utrudniamy w wysokim stopniu połykanie, mimoto jednak przychodzi ono do skutku, jakkolwiek po dłuższym czasie, bo pozostają jeszcze gruczoły śluzowe. –

U człowieka niema takich stanów patolog., któreby powodowały utratę tych wszystkich gruczołów, jednak są stany, które w wysokim stopniu wydzielanie się śliny zmniejszają. Możemy n.p. wywołać brak śliny przez użycie atropiny, która działa w ten sposób na gruczoły, że hamuje ich czynność wydzielniczą, być może wskutek porażenia nerwów. Wraz z ubywaniem śliny poczyna błona śluzowa jamy ust wysychać, połykanie staje się znacznie utrudnione, a nawet bolesne. Te same zjawiska występują przy silnych gorączkowych chorobach. Język u takich osób staje się suchym, błona śluzowa sina, pomarszczona, przybłonek się odrywa, możemy dostrzedz rozpadliny na języku, a w wyższym stopniu przychodzi do pęknięcia drobnych naczyń, powstają małe wybroczyny, język w końcu czernieje i staje się bezwładnym (signum

mali ominis). Dlatego też chory, który gorączkuje pragnie, aby mu od czasu do czasu zwilżano jamę ust. Z drugiej strony ten sam chory unika wszelkich stałych rzeczy, gdyż częścią nie mogą one być rozdrobnione i przerobione na kęs miękki, a nadto łaknienie u tego chorego jest upośledzone, podobnie jak trawienie. – Takie objawy spotykamy także w chorobach połączonych z ubytkiem wody n.p. wskutek ciągłych biegunek lub silnego pocenia się i t.p. –

2. Działanie chemiczne śliny polega, jak wiadomo, na przemianie skrobii w cukier przy pomocy osobnego fermentu t.j. ptyaliny. Działanie to odbywa się w roztworze słabo alkalicznym, gdyż taką reakcyę posiada ślina w stanie normalnym, a co najwyżej w słabo kwaśnym. Przy kwasocie bowiem wynoszącej 0·01–0·02 % HCl ptyalina jest jeszcze w stanie przemienić skrobię w dextrozę, zaś wobec kw. mlekowego działanie to odbywa się jeszcze w roztworze 0·03 % $C_3H_6O_3$, powyżej tego stosunku działanie śliny na skrobię ustaje. Jest to szczególnie ważne z tego względu, że działanie to odbywa się wyłącznie w jamie ustnej i to tylko wtedy, gdy kwasota pokarmów nie przekracza tego stopnia, zaś działanie to ustaje z chwilą, gdy kęs zetknie się z treścią żołądka. –

W kierunku chemicznym ślina w stanach patolog. nie ulega wielkim zmianom. Nie znamy n.p. stanu, gdzie brak ptyaliny, chyba mogą się zjawić inne nieprawidłowe składniki w pewnych wypadkach. N.p. przy zażyciu leków jodowych lub bromowych wydziela się także i śliną jod i brom; u cierpiących na żółtaczkę można kwasy żółciowe wykazać w ślinie, podobnie mocznik w zmnici i t.d. Te jednakże zmiany nie mają większego znacze-

czenia dla patologii.-

3. *Działanie desinfekcyjne śliny* istnieje w stanie prawidłowym, zaś w przypadkach zmniejszenia się ilości śliny odpada tak, że trzeba się uciekać do sztucznego czyszczenia ust. W jamie ustnej naszej żyją, bowiem miliardy mikroorganizmów i aby się o tem przekonać, dość zrobić preparat z kamienia zębowego lub pozostałości między zębami, a możemy do 100 gatunków rozmaitych mikrobów naliczyć. Wprowadzamy je bądź to z powietrzem, bądź z pokarmami do jamy ustnej, gdzie wobec słabo alkalicznego oddziaływania śliny znajdują korzystne warunki dla rozwoju, a w resztkach spożytych pokarmów, pozostałych w szczelinach między zębami, obfite pożywienie. Otóż w stanie fizyolog. broni się ustrój od tego nawału mikrobów wydzielaniem śliny, która przepłukuje jamę ust, a następnie przez wyplucie lub połknięcie zostają twory te albo wyrzucone na zewnątrz, albo wprowadzone do żołądka, gdzie ulegają trawieniu działaniem soku żołądkowego.-

Między owymi mikroorganizmami znajduje się wiele nieszkodliwych, są jednak i szkodliwe. W jamie ust w stanie normalnym możemy n.p. napotkać bakterye powodujące ropienie t.zw. *streptokokki*, a nadto w każdej prawie ślinie znajdzie się *Diplococcus Fraenkla*, który ma być przyczyną zapalenia płuc. Mimoto jednak, choć prątki te znachodzą się u każdego prawie człowieka, przecież działanie ich jest niweczone rozmaitymi czynnikami, które odpornością nazwiemy, lecz może przyjść czas, kiedy te drobnoustroje działać poczną natrafiwszy na odpowiednie warunki. Również znachodzi

się w ślinie prątek dyfterytyczny, który przy danej sposobności natychmiast działalność swoją rozwija, prócz tego wiele pleśni tak, że skoro organizmowi brak śliny, może wystąpić zakażenie t. zw. <u>pleśniawka</u>, wywołane szczególniej działaniem grzybka zw. <u>Oidium albicans</u>. Dlatego też u człowieka gorączkującego staramy się wypłukiwać jamę ust, aby tą drogą nie wystąpiły szkodliwe następstwa. <u>Ductus Stenonianus</u> n. p. u człowieka w stanie fizyologicznym jest wolny od wszelkich mikroorganizmów, bo tutaj prąd śliny stosunkowo silny wypłukuje wszelkie twory z tego kanała. Jeżeli jednak prąd ten osłabnie, to z biegiem czasu mikroorganizmy mogą się dostać do samego gruczołu i spowodować <u>zapalenie ropne grucz. przyusznego</u>. Z tej samej przyczyny przychodzi przy tyfusie do spraw ropnych w jamie ustnej, mianowicie wskutek braku śliny. U noworodków, gdzie jama ustna jest często zanieczyszczona, a gdzie organizm sam jako taki jest za mało odporny na te wpływy, przychodzi często do zajęcia jamy ust, zwłaszcza na policzkach, przez wspomniane pleśnie - <u>Oidium albicans</u>, wskutek rozwoju których treść jamy ustnej poczyna kwaśno oddziaływać, tworzą się białe plamki, mogące być początkiem cięższych spraw chorobowych. W tym wypadku kwaśne oddziaływanie pochodzi od fermentacyi cukru mlekowego, który ulega rozkładowi na kwas mlekowy. Są to t. zw. <u>pleśniawki</u>, które z czasem poczynają bujać szerzej pokrywając białemi błonami całą jamę ust: policzki, dziąsła, język. Naturalną rzeczą, nie jest to obojętna dla tego dziecka, gdyż sprawa ta drażni błonę śluzową, wywołuje sprawy zapalne, dziecko karmić się nie chce <u>i może pośrednio stać się przy</u>czyną śmierci jego. -

Wspomnieć jeszcze należy, że nietylko ze strony jamy ustnej nastąpić może zapalenie gruczołów ślinowych, lecz również może takowe przyjść do skutku drogą krwi. Jeżeli mianowicie toczy się gdzieś w organizmie jakaś sprawa pasożytnicza w zakresie krążenia n.p. przy Endocarditis ulcerosa, wtedy mikroorganizmy ropne dostawać się mogą z krwią do gruczołów ślinowych i wywołać zapalenie ropne takowych drogą przerzutu.

Gardziel - pharynx.

Jeżeli za kęsem posuniemy się dalej, do gardzieli, to tu nie ulega on już żadnym procesom chemicznym, gdyż ta część przewodu pokarmowego przedstawia nam aparat czuwający nad tem, aby kęs dostał się do żołądka. Otóż w tym względzie mogą zachodzić pewne zboczenia, które nie pozwalają pokarmom na odbywanie tej drogi. A mianowicie wszystko to, co powoduje znaczne zwężenie tego kanału, stanowi również przeszkodę w posuwaniu się kęsa. Zmian tego rodzaju jest jednak mało. N.p. blizny, które się tutaj wytworzyły czy to wskutek podrażnienia mechanicznego, czy zmian syfilitycznych, czy owrzodzeń rozmaitych, rzadko dochodzą do takich rozmiarów, aby stanowiły przeszkodę znaczną w połykaniu. Większe znaczenie chyba mają stany połączone z bólem przy połykaniu n.p. zapalenie migdałków. Wskutek bólu bowiem i obrzęku tych gruczołów przychodzi często do takich upośledzeń, że chory woli się wstrzymać zupełnie od połykania i pobierania pokarmów.

Przeszkody w posuwaniu się kęsa w gardzieli

Daleko większe przeszkody będą spowodowane przez zmiany czy to w mięśniach, czy nerwach. Jak bowiem z fizyologii wiadomo samo akt połykania odbywa się tą drogą, że język przyjąwszy kęs przesuwa go ku tylnej części jamy

ustnej, a kiedy ten ostatni wejdzie poza przednie łuki podniebienne, te ostatnie się zamykają, stanowiąc przeszkodę, która nie pozwala, aby kęs cofnął się do jamy ustnej. Z drugiej strony łuki tylne układają się ku tyłowi, obejmują języczek, a opierając się o górną ścianę połyku stanowią zaporę, która nie dopuszcza, aby kęs dostał się do jamy nosowej. W dalszym ciągu do posuwania kęsa pomagają jeszcze mięśnie okrężne gardzieli (constrictores pharyngis), które kurcząc się ciągle posuwają kęs ku dołowi.

Aby więc akt połykania odbywał się prawidłowo muszą być wszystkie te mięśnie i nerwy dotyczące zdrowe. Otóż jeżeli wystąpią zmiany w zakresie tego aparatu połykowego, n. p. gdy mamy do czynienia często ze zniszczeniem języczka (uvula), czy podniebienia miękkiego, to mięśnie okrężne kurcząc się prawidłowo mogą kęs popchnąć ku górze, gdzie brak przeszkody normalnej, tak, że kęs dostaje się do jamy nosowej lub ustnej. Takie zmiany znachodzimy n. p. wskutek zniszczenia owych części przełyku pod wpływem owrzodzeń syfilitycznych lub gruźliczych (lupus). — Do zboczeń w połykaniu przyjdzie również wtedy, jeżeli mięśnie należycie funkcyonować nie będą. Zmiany stany patologiczne, zwłaszcza przy chorobach zakaźnych, jak dyfterya, gdzie przychodzi często do porażenia mięśni podniebienia miękkiego skutkiem zmiany jużto w samych mięśniach, jużto w nerwach. — Również mogą być zmiany centralne, gdzie są zajęte nerwy pośredniczące w połykaniu n. p. n. glossopharyngeus. Niejednokrotnie już wspominaliśmy, że przy paralysis bulbaris często występuje porażenie nerwy: hypoglossus, glossopharyngeus i vagus. Tu więc jednocześnie w tych

kierunkach wystąpią zmiany tak w gardzieli, jak i na języku. Język nie będzie w stanie popchnąć kęsa z jamy ustnej dalej, a jeśli takowy przecież dostanie się do gardzieli, to mięśnie tutaj nie działają prawidłowo, wskutek czego pokarm dostaje się do nosa, lub utkwi w gardzieli. W tych wypadkach musi być oczywiście przeprowadzone sztuczne odżywianie sondą, aby ominąć tę drogę, która wskutek porażenia mięśni nie jest czynna.-

Przełyk.- oesophagus.

Przechodząc za kęsem do dalszej części przewodu pokarmowego t. j. do przełyku, możemy znachodzić znowu zboczenia w kierunku mechanicznym, to chemicznym mogą być one różne. Polegają one przedewszystkiem na zwężeniu przełyku od zewnątrz, lub wewnątrz.. Od zewnątrz mogą uciskać nań rozmaite guzy pomieszczone w klatce piersiowej n. p. tętniak aorty szczególniej około łuku (arcus aortae) usadowiony, albo nowotwory, lub powiększone gruczoły oskrzelowe (lymphosarcomata) i. t. p. Od wewnątrz przełyku może zwężenie nastąpić n. p. po połknięciu pewnych środków żrących jak ługów, lub kwasów. Następuje wtedy zniszczenie błony śluzowej, najczęściej mianowicie w 2 miejscach przełyku: 1/ na wysokości manubrium sterni, 2/ około wpustu cardia), tutaj działają te czynniki najenergiczniej; wskutek tego uszkodzenia powstają blizny, które ściągają się i zacieśniają przełyk. Równy skutek powodują nowotwory rakowe (carcinoma oesoph.) usadowione najczęściej przy wpuście.-

W stanie fizyologicznym kęs pod wpływem mięśni przełyku bardzo prędko dostaje się do wpustu, a po rozwarciu tegoż do żołądka. Co do samego wpustu, to według jednych badaczy jest on stale zamknięty wskutek tonicznego skurczu

mięśni okrężnych, zaś pod wpływem podrażnienia mechanicznego przesuwającego się kęsem otwiera się przy pomocy mięśni promienistych; wedle drugich pozostaje wpust stale otwartym.- Otóż zwężenie okolicy wpustu może dochodzić do tego stopnia, że pokarmy z trudnością przepychają się przez wąski otwór. Chory jednak używa wtedy rozmaitych forteli, aby kęs przepchnąć do żołądka. Popija mianowicie wodą, lub połyka bezpośrednio drugi kęs i trzeci, aby przynajmniej czynnością mięśni okrężnych wzmocnić przesuwanie się dolnych kęsów przez zwężony wpust. Są jednak przypadki, gdzie następuje zupełne ściągnięcie przełyku tak, że nawet najcieńsze sondy nie przechodzą przezeń i chory kropli płynu przełknąć nie może. Pokarmy zatrzymują się ponad wpustem, rozszerzają przełyk z biegiem czasu, a skoro już się nie mogą pomieścić zostają z powrotem wypychane przez mięśnie przełyku do jamy ustnej. Jest to t. zw. *wracanie się pokarmów* (*regurgitatio*). Łatwo pojąć, że wraz z pokarmami gromadzą się także w tem rozszerzeniu rozmaite mikroorganizmy powodujące proces gnicia, gdyż znajdują się tu wszystkie warunki po temu, a mianowicie średnia temp., wilgoć odpowiednia i wielka ilość substancyi pożywnych. Toteż często w podobnych warunkach gnicie odbywa się na wielką skalę.- Nadto sama przeszkoda nie jest obojętna dla organizmu, gdyż odżywianie wtedy nie może się odbywać tak, że trzeba użyć różnych zabiegów celem sztucznego odżywienia. Robimy więc albo wprost otwór do żołądka (*gastrotomia*) i tą drogą wprowadzamy pokarm poza przeszkodę, albo też staramy się na razie przynajmniej odżywić chorego przez kiszkę stolcową drogą sztucznych lewatyw.

Zwężenie przełyku.

Prócz tych przeszkód mechanicznych mogą często zachodzić inne *natury ner*=

wowych. Często u kobiet histerycznych następuje zwracanie pokarmów połączone z niemożnością połykania. Że wszakże pokarmy te wracają się z przełyku, świadczy o tem ta okoliczność, że w treści zwróconej brak kwasu solnego, jedynie tylko pokryte są one wydzieliną śluzową. W tych wypadkach, mimoto sonda przechodzi znakomicie przez przełyk. Stany te spotykamy przy zboczeniach nerwowych bądź to jako objaw chwilowy, bądź też całe lata trwający. Przyczyny ich szukać należy w pewnym stanie samego wpustu (cardia). W tych wypadkach i owszem znajdujemy, że cały przełyk jest znacznie rozszerzony, a zwężenie znajduje się tylko w okolicy wpustu; sam akt połykania u takich ludzi jest zresztą całkiem prawidłowy. Zwracanie przeto pokarmów możemy sobie tylko w ten sposób wytłómaczyć, że pod wpływem nerwowym następuje pewne podrażnienie okolicy wpustu tak, że miejsce to jest w stanie ciągłego skurczu toniecznego, nie ustępującego przy wprowadzaniu pokarmów, a tylko sonda wpychana z pewną siłą wpust ten rozszerzyć zdoła. Czasem znów u ludzi, gdzie istnieją przeszkody w połykaniu, znajduje się na stole sekcyjnym przełyk znacznie rozszerzony n. p. grubości ręki, a mimo tej objętości chory nie mógł za życia dobrze połykać, jakkolwiek sonda żadnych zmian nie znajdywano. Najprawdopodobniej więc zboczenia te miały swe źródło w porażeniu warstwy mięsnej. Stąd okazuje się, że przecież warstwa mięsna przełyku ma swoje znaczenie i że pewne stany nerwowe prowadzą do jej zwiotczenia, stanowiąc tem samem przeszkodę dla posuwania się pokarmów.

Jeżeli jednak cały aparat połykowy funkcyonuje na życie, to mimoto kęs może się nie dostać do żołądka, a mianowicie wtedy, jeżeli przełyk komunikuje

z jaką inną jamą n.p. wskutek przedziurawienia ściany. Polega to najczęściej na tle nowotworowym. Mamy n.p. do czynienia ze sprawą rakową (carcinoma oesoph.), która przebija ścianę przełyku i prowadzi do połączenia z jamą opłucnową, to następstwem tej komunikacyi jest dostawanie się pokarmów do jamy opłucnowej. Ponieważ zaś wraz z tą treścią pokarmową dostają się tam także i mikroorganizmy, rozpoczyna się tamże zapalenie gnilne (Pleuritis saeptica), które prowadzi do zejścia śmiertelnego. Albo następuje przebicie i komunikacya przełyku z oskrzelem, a najczęściej sprawa ta zdarza się po stronie prawej, wówczas pokarm również się wlewa do tego oskrzela i rozwija się pod wpływem mikrobów proces gnilny, który zajmuje płuco (Gangraena pulmonum). Może też przyjść do przebicia przełyku od zewnątrz n.p. przy ropieniu gruczołów: Gruczoł osierdny zrasta się, przypuśćmy ze ścianą przełyku, ulega następnie ropieniu i pokarm może się dostać do mediastinum, co również groźne następstwa wywołuje.-

Jakkolwiek należy to do rzadkich wypadków, jednak czasami się zdarza, że przełyk pęka samoistnie - przypadki takie są notowane. Po dobrej nieraz człowiek poczyna płakać i wśród objawów mdłości nagle umiera. Sekcya pośmiertna wykazuje wtedy pęknięcie przełyku. Jak wytłumaczyć ten fakt - nie wiadomo, za mało bowiem przypadków obserwowano. Ponieważ jednak zwykle pęknięcie takie znajduje się nad samym wpustem, prawdopodobnie więc wskutek zwracania się treści żołądka obfitującej w kwas żołądkowy następuje nadżarcie ściany przełyku; zwłaszcza przy niedokrwistości błony śluzowej tak, że przy znacznym wysiłku nadżartą ściana może pęknąć.- Pęknięcie przełyku.

Nadto kęs może jeszcze dlatego nie dojść do żołądka, choć mechanizm połykania będzie prawidłowy, że po drodze znajduje się jakieś zagłębienie, czyli że w pewnem miejscu w ścianie przełyku tworzy się wypuklenie t. zw. __uchyłek__ (__diverticulum__) (fig 6)

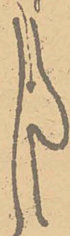


fig 6.

Mogą być 2 źródła powstawania takich uchyłków: 1) __przez naciąganie ściany przełyku__. N. p. że ścianą gardzieli zrasta się gruczoł limfatyczny ulegający jakiejś sprawie zapalnej. Tkanka łączna ściąga dokoła, a kurcząc się poczyna ciągnąć za sobą ścianę gardzieli i z biegiem czasu powstaje w tem miejscu uchyłek.

Uchyłki (diverticula)

2.) Uchyłek taki powstać może także wskutek __wypychania__, od wewnątrz. Powód do tego daje sama ściana przełyku. Badania bowiem takich uchyłków, dochodzących nieraz do znacznych rozmiarów, wykazują, że ściany ich nie składają się ze wszystkich warstw przełyku - niema tam mianowicie warstwy mięsnej. Tłumaczymy sobie zatem powstanie ich w ten sposób: Sprawa jakaś toczyła się w warstwie mięsnej bądź to wskutek uszkodzenia ściany gardzieli przy połykaniu twardych, ostrych przedmiotów, bądź to ciał gorących, bądź żrących, jak kwasów lub ługów. Wystąpiły wskutek tego sprawy zapalne, część pewna ściany stała się słabsza, aniżeli reszta, zaś wskutek osłabienia w pewnem miejscu, pod wpływem ciągłego ucisku przy połykaniu, zaczyna się ściana coraz bardziej uchylać tak, że z czasem może się obok gardzieli wytworzyć uboczna torba, w której się mogą pokarmy w znacznej ilości na pewien czas zatrzymywać. Początkowo uchyłek taki nie będzie stawiał przeszkody w połykaniu, jeżeli jednak dochodzi do znacznego stopnia, wówczas obojętnym dla organizmu nie jest. Pewna część pokarmów wchodzi bowiem

stopniowo do tego uchyłku, poszerza go i uciska coraz więcej na przełyk. Jeżeli sobie wyobrazimy sobie, że uchyłek poszerzy się na kształt torby (fig 7), która wypełnia się całkowicie treścią pokarmową, to dojdzie do tego, że torba ta ciężarem swoim zamknie w zupełności przełyk tak, że pokarmy trafiają już tylko do tej torby. Podobnie chcąc sondą dostać się do żołądka wprowadzamy ją do torby, a tylko przeważnym ruchem można ją wsunąć do przełyku. -


fig 7.

W takim uchyłku mogą się pokarmy dłuższy czas znajdować i dać powód do wystąpienia spraw gnilnych, wskutek czego u takiego chorego cuchnie z ust kolosalnie. Najczęściej tworzą się uchyłki w części szyjnej, gdyż tutaj najczęściej więzną ości i rozmaite ciała obce, ostre, jak szpilki, igły i.t.p. - W przypadkach tych uchyłków zdarza się nieraz spostrzedz, że po spożyciu pierwszego kęsa już choremu poczyna szyja niejako rość. Naturalnie okoliczność ta ułatwia w wysokim stopniu rozpoznanie. Często pomaga sobie chory gnieceniem, aby tym sposobem wypchnąć pokarmy zalegające w uchyłku na właściwy tor. Trudniejsze do rozpoznania są uchyłki niżej na przełyku położone. - Otóż jeśli tych wszystkich skopułów, któreśmy dotąd omówili, niema, kęs dostaje się przez wpust do żołądka. -

*
* *

2. Żołądek.

Funkcye fizyologiczne: Działanie chemiczne - Działanie mechaniczne - Zboczenia w tych funkcyach. Wrzód okrągły. Wymioty - Przebicie ściany żołądka.

Wstanie fizyologicznym działanie żołądka jest dwojakie: 1) Chemiczne, polega-

jące na przeprowadzeniu pewnych zmian w pokarmach i zresorbowaniu takowych po części w samym żołądku. 2) Mechaniczne - tj. zmieszanie pokarmów ze sokiem żołądkowym i posuwanie ich do dalszych części przewodu pokarmowego.

Działanie chemiczne. Jak wiemy, sok żołądkowy działa przedewszystkiem za pomocą kwasu solnego, który jak nowsze badania dokładnie udowodniły znajduje się w stanie wolnym w żołądku, i to nie na czczo, bo wtedy żołądek jest próżny, tylko podczas trawienia. W miarę aktu trawienia zwiększa się ilość HCl, dochodzi do pewnego maximum, a potem się zmniejsza daleko szybciej tak, że jeśli wzrost ten wyobrazimy sobie graficznie otrzymamy krzywą.:

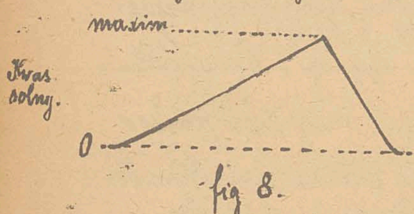


fig 8.

Ten kwas solny może działać albo w stanie wolnym, jako taki (HCl), albo jeżeli się w żołądku znajdują ciała białkowate, w związku z temi istotami, jako t. zw. kw. solny związany. Stąd też niekiedy nawet w warunkach fizyologicznych tego kwasu solnego wykazać nie można, gdyż znajduje się on w stanie związanym zwłaszcza na początku aktu trawienia. Musi się zatem wywiązać znaczniejsza ilość kw. solnego tak, aby po napojeniu całej treści pokarmowej w żołądku się znajdującej kwas ten był w nadmiarze, wtedy dopiero można go w stanie wolnym wykazać.

Z początkiem trawienia treść żołądkowa może być kwaśna nietylko z powodu kw. solnego, lecz także wskutek obecności śladów kw. mlekowego. Ponieważ błona śluzowa żołądka go nie wytwarza, muszą być pewne substraty, z których kwas ten powstać może. A mianowicie znajduje się tam albo cukier mlekowy, albo gronowy,

wytworzony działaniem śliny na skrobię, które to ciała ulegając fermentacyi mlekowej są źródłem powstawania kw. mlekowego. W dalszym ciągu trawienia kwas ten ginie, gdyż wydzielanie się HCl bierze górę nad fermentacyą, wskutek czego kwas ten się więcej nie wytwarza. W pierwszym okresie trawienia możemy znaleźć kwas mlekowy w żołądku, gdy materyał po temu istnieje, w drugim znajdziemy tylko kw. solny, jakkolwiek przy końcu trawienia, kiedy ilość HCl się znacznie zmniejsza, może znowu występować kwas mlekowy.–

Fermenty

Drugim składnikiem soku żołądkowego są fermenty, które tutaj ze względu na trawienie muszą zasługiwać na uwagę. Do tych należy przedewszystkiem pepsyna, powstająca jako enzym w komórkach błony śluzowej żołądka. Najlepiej trawienie to odbywa się w obecności HCl, choć i z innymi kwasami trawienie również wywołać można.– Dzięki tedy działaniu tego fermentu i w ogóle soku żołądkowego (HCl + pepsyna) odbywa się zamiana istot białkowatych na dalsze przeobrażenia aż do peptonów, przez pośrednie produkta zamiany, jak acido-albuminy, albumozy, hemialbumozy. W miarę tworzenia się tych produktów zamiany istot białkowatych żołądek stara się takowych pozbyć, bo doświadczenie wykazuje, że jeżeli produkta te nagromadzą się w większej ilości, stają się tamą dla dalszego trawienia. Możemy to stwierdzić doświadczalnie: Jeżeli do słoika włożymy krążek białka skrzepłego i działamy nań sokiem żołądkowym, to sztuczne to trawienie odbywa się początkowo bardzo energicznie, skoro jednak ilość peptonów wzrośnie do pewnego stopnia, trawienie ustaje. To samo napotykamy w stanach patologicznych, gdzie produkta trawienia nie ulegają odpowiedniej resorbcyi lub wydaleniu – trawienie wtedy zostaje upośledzone.

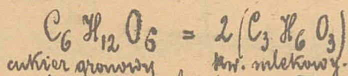
Co do tłuszczów i węglowodanów, które wraz z pokarmami wprowadzamy do

żołądka, to działanie soku żołądkowego nie ma w tym względzie znaczenia. Zachodzi jednak pytanie, co się dzieje w żołądku ze skrobią, która w ustach uległa działaniu śliny i częściowo zamieniła się na cukier gronowy. Czy ptyalina niszczy się i ginie pod wpływem kw. solnego? To nie - lecz zostaje do pewnego stopnia w działaniu swem powstrzymana. Mianowicie w pierwszych chwilach trawienia działanie śliny może się odbywać dalej z tej przyczyny, że napotyka w stanie fizyologicznym na żołądek, w którym reakcya jest jeszcze obojętna, a jak już wspomnieliśmy działanie śliny przychodzi do skutku nawet w roztworach słabo kwaśnych. Jeżeli jednak treść ta staje się kwaśniejszą, działanie śliny odbywać się już nie może i trawienie skrobii ustaje na tak długo, póki treść żołądka nie dostanie się do dalszej części przewodu pokarmowego, gdzie wobec reakcyi alkalicznej przemiana skrobii dalej postępuje. Ptyalina nie zostaje zniszczona w żołądku, lecz pozostaje tylko w stanie nieczynnym, a dopiero gdy akt trawienia się odbył, treść oddziaływa obojętnie lub alkalicznie, a materyał odpowiedni pozostał, ptyalina przemianę skrobii na cukier dalej dokonywać może. -

Fermentacye

Natrąciwszy o kw. mlekowy musimy wspomnieć o pewnym akcie, który się odbywa w żołądku, rzadziej w stanie fizyologicznym, a bardzo często w st. patologicznym. Mamy tu na myśli fermentacye, jakie się w żołądku odbywać mogą, a które potém w trawieniu odgrywają poważną rolę. Gatunków fermentacyi tego rodzaju jest kilka, najczęstszą jest fermentacya mlekowa. Wiadomo, że do wywołania każdej fermentacyi potrzeba pewnego zaczynu tj. pewnych zorganizowanych istot. I tak dla wywołania fermentacyi mlekowej potrzeba fermentu kw. mlekowego - Bacillus acidi lactici, który fermentacyę tę przeprowadza w roztworach alkalicznych, lub słabo kwaśnych.

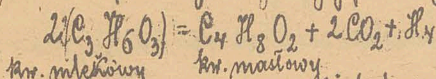
Jeżeli zatem działaniem śliny już w jamie ustnej rozpoczyna się przemiana skrobii na cukier, a nadto trwa ona jeszcze w początku aktu trawienia w żołądku, to oczywiście napotykamy tam ślady cukru, które pod wpływem fermentów, wprowadzonych ze śliną, ulegają dalszej przemianie, zanim kw. solny działanie to zniweczy. Fermentacya ta odbywa się w zasadzie wedle wzoru:



$$C_6H_{12}O_6 = 2(C_3H_6O_3)$$

cukier gronowy — kw. mlekowy.

Oprócz fermentacyi mlekowej zachodzi często w stanach patologicznych druga fermentacya - jest to <u>ferm. masłowa</u>. Fermentacya ta odbywa się pod wpływem osobnego fermentu zorganizowanego, mikroorganizmu zw. <u>Clostridium butyricum</u>, wykrytego przez <u>Prażmowskiego</u> obok innych. Cechą tych wszystki bakteryi jest to, że najenergiczniej działają bez przystępu powietrza (<u>anaeroby</u>). Stąd też głównie fermenty owe tam się rozwijają w ustroju, gdzie niema tlenu n.p. w kiszkach, gdzie też przeważnie toczy się ferm. masłowa. W żołądku zaś odbywa się ta fermentacya rzadko, głównie jednak w stanach patologicznych. Jej przebieg odbywa się wedle wzoru:

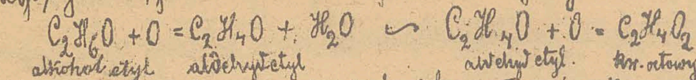


$$2(C_3H_6O_3) = C_4H_8O_2 + 2CO_2 + H_4$$

kw. mlekowy — kw. masłowy

Przy tej więc fermentacyi wytwarza się, jak świadczy formuła, znaczna ilość gazów CO_2 i H.–

Trzeci rodzaj fermentacyi, jaka się może odbywać w żołądku jest <u>fermentacya octowa</u>. Przychodzi ona do skutku dzięki znowu pewnym bakteryom t. zw. <u>Mycoderma aceti</u>. Fermentacyi tej łatwo, jak wiadomo, ulega alkohol etylowy

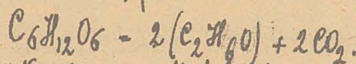


$$C_2H_6O + O = C_2H_4O + H_2O \quad \sim \quad C_2H_4O + O = C_2H_4O_2$$

alkohol etyl. — aldehyd etyl — aldehyd etyl. — kw. octowy

Nadto istnieje jeszcze pewien rodzaj fermentacyi cukru gronowego, który możemy nazwać

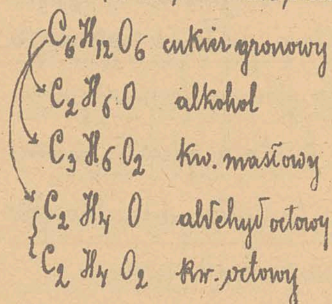
<u>fermentacya alkoholowa</u>. Odbywa się ona pod wpływem rozmaitych drożdży (*Saccharomyces*) i przebiega przeważnie w ten sposób:



$$C_6H_{12}O_6 = 2(C_2H_6O) + 2CO_2.$$

(cukier gron. — alkohol etyl.)

Jeżeli zaś uwzględnimy ten fakt, że alkohol może dalej uledz fermentacyi octowej, a nadto, że i cukier gronowy może uledz pośrednio lub bezpośrednio poprzednim fermentacyom, to spostrzegamy, że istnieje łączność między temi fermentacyami: produkta jednej fermentacyi mogą uledz innym sprawom fermentacyjnym i wytwarzać w ten sposób cały szereg związków chemicznych, które zestawione wedle kolejności chemicznej ich genezy przedstawią nam łańcuch następujący:



$C_6H_{12}O_6$	cukier gronowy
C_2H_6O	alkohol
$C_3H_6O_2$	kw. masłowy
C_2H_4O	aldehyd octowy
$C_2H_4O_2$	kw. octowy

Dlatego też w stanie fizyolog. możemy i kilka takich spraw fermentacyjnych naliczyć, które równocześnie mogą dawać odpowiednie produkta. Warunki wśród których te fermentacye przebiegają, rozbierzemy omawiając poszczególne stany patologiczne, gdyż w stanie fizyolog. zachodzą okoliczności, które przeważnie do tych fermentacyi nie dopuszczają.

Ważne zadanie funkcyi chem. żołądka polega nadto <u>na bronieniu ustroju od działania mikroorganizmów</u>, które wraz z pokarmami do przewodu pokarmowego się dostają. Stanowi on niejako bramę niszczącą te mikroby, a zarazem pełni funkcyę dezinfektora, przez który przechodzą pokarmy. Kwas solny bowiem wydzielając się w nadmiarze niszczy wszelkie zarazki. Jeżeli do żołądka zwierzęcia zdrowego wprowadzamy prątki choleryczne, one nie objawią wcale swego działania, zostają bowiem zniszczone

w żołądku. Tak samo ma się rzecz z plwocinami gruźliczemi, które chory połyka. Prątki gruźlicze przechodząc do żołądka ulegają mianowicie same zniszczeniu, posiadają jednak zarodniki bardzo trwałe, które działaniu kw. żołądkowego nie ulegają, wskutek czego zarodniki te doszedłszy do dalszych części przewodu pokarmowego mogą się rozwijać i dać powód powstawaniu wrzodów gruźliczych w jelitach. -

Działanie zatem żołądka nie zasadza się tylko na trawieniu, lecz ma także rolę dezinfekcyjną, która to czynność w stanie fizyolog., można powiedzieć, doniosłejszej jest wagi od samego trawienia. Mamy bowiem przykłady, że wycinano żołądek zupełnie w zupełności i zeszywano wpust z odźwiernikiem, a skoro się rana wygoiła, przekonywano się, że trawienie żadnym prawie zmianom nie ulegało. Podobnie i ludzi, u których wprost wprowadzano pokarm do jelit wskutek resekcyi pewnej części żołądka można było utrzymać w ten sposób przy życiu. - Ze względu więc na funkcyę żołądka możemy powiedzieć, że jest on z jednej strony „recipientem", z drugiej „dezinfektorem" zarazem, a głównem jego zadaniem jest działanie chemiczne. -

2) Funkcya mechaniczna - polega na dokładnem wymieszaniu pokarmów celem dostatecznego napojenia ich kwasem solnym i przeprowadzenia do dalszych części przewodu pokarmowego. Do działania tego przyczyniają się jeszcze ruchy sąsiednich narządów. Mianowicie ruchy przepony wstrząsają z góry żołądek, a powodując równocześnie zmiany w położeniu wątroby sprawiają, że te ostatnie narządy masują niejako żołądek. Tłocznia brzuszna działa nań również w podobny sposób, a oprócz tego sam żołądek odbywa ruch właściwy sobie podczas trawienia jak to pierwszy skonstatował Beaumont u pewnego strzelca kanadyjskiego, który wskutek rany

posiadał przetokę żołądkową. Przedewszystkiem w miarę przyjmowania pokarmów żołądek się rozszerza i nastawia w ten sposób, że wielka jego krzywizna zwraca się ku przodowi, a mała ku tyłowi tak, że przednia powierzchnia zamienia się wskutek tego w górną. W pewnych stanach patologicznych może nastąpić upośledzenie tego ruchu żołądka, jeśli mianowicie istnieją zrosty żołądka z sąsiedniemi narządami; wtedy oczywiście i pokarmy nie mogą być dokładnie wymieszane i nasycone dostateczną ilością kw. solnego. Obok tego ruchu mamy przesuwanie się pokarmów od wpustu po dużej krzywiźnie aż do zwieracza, a stąd napowrót głównie środkiem żołądka do wpustu. To mieszanie się pokarmów w żołądku przychodzi do skutku przy pomocy podłużnych i poprzecznych ruchów żołądka. Podczas tego odźwiernik jest skurczowo zaciśniony; jednak badania wykazują, że zamknięcie to nie jest stałe, lecz odźwiernik od czasu do czasu się otwiera i przepuszcza części płynniejsze, więcej przetrawione do dalszych części przewodu pokarmowego. Nowsze doświadczenia wykazują dziwny związek pomiędzy odźwiernikiem a wpustem, polegający na przemiennem ich działaniu; gdy się jeden z tych aparatów zamyka, równocześnie otwiera się drugi i na odwrót. Cóż te ruchy wywołuje? Prawdopodobnie bierze w tem udział układ nerwowy, czy jednak dzieje się to drogą nerwu błędnego, czy też dzięki zwojom, które się znajdują w samych ścianach żołądka, tego dokładnie nie wiemy. Jedni przypuszczają, że ruchy te pozostają w pewnym związku z wydzielaniem się kw. solnego, drudzy, że wywołują je pewne substancye podniecające, to jednak jest pewną rzeczą, że jeżeli w żołądku nagromadzi się znaczna ilość kwasu solnego, to stanowi to bodziec dla zwieracza, pod wpływem którego tenże się kurczowo zaciska. Dlatego też podobny toniczny skurcz zwieracza napotykamy w pewnych przypad-

kach patologicznych połączonych z nadmiernem wydzielaniem się kw. solnego. Trzeba zatem kw. solnemu przypisać pewien wpływ na, skurcz zwieracza, a tem samem może i wpływ na funkcye mechaniczne żołądka.

Zboczenia funkcyi żołądka.

W stanach patologicznych mamy zmiany w fizyologicznych czynnościach żołądka tak w kierunku chemicznym, jakoteż w kierunku mechanicznym, lub wreszcie jak to najczęściej bywa kombinacye tych zboczeń, gdzie oba rodzaje zmian powyższych idą z sobą w parze.

I. W kierunku chemicznym mamy zboczenia w 2 kierunkach: 1) albo nadmierną ilość soku żołądkowego, albo 2) zmniejszenie się tegoż, a nawet brak zupełny. Poznanie tej sprawy jest rzeczą ostatnich czasów. Dawniej sądzono zawsze, że jeżeli zachodzi cierpienie żołądka, istnieje upośledzenie trawienia wskutek zmniejszenia się ilości soku żołądkowego. Z tego powodu zatem w celach terapeutycznych zawsze podawano kw. solny w mniemaniu, że takowy jest główną przyczyną upośledzenia. Lata ostatnie wykazały, że nietylko wtedy, kiedy kw. solnego brakuje, lecz także gdy go jest za wiele, występują zaburzenia w trawieniu.

1) Nadmierne wydzielanie się soku żołądkowego rozmaicie się przedstawia. Zachodzi n.p. często przypadek, że żołądek stale większą ilość soku żołądkowego produkuje. Jeżeli n.p. u takiego osobnika na czczo zbadamy treść żołądka, to mimo, że on jeszcze pokarmów nie przyjął, spostrzegamy u niego znaczną ilość soku żołądkowego, podczas gdy w stanie fizyologicznym, jak wiemy, żołądek na czczo kwasu tego nie zawiera. Stan ten zwamy sokotokiem (gastro-succo-rhoea), może się bardzo zmiennie przedstawiać. Raz mianowicie żołądek taki podczas aktu trawienia zachowuje się normalnie t.j. w ciągu trawienia ilość soku żołądkowego wzrasta do maximum, a następnie opada, tylko że

Wzmożone wydzielanie soku żołądkowego. —

ilość tego soku w patości jest większą, jak w stanie normalnym. Stan ten możemy sobie wyobrazić graficznie na krzywej fig 9. – Jeżeli mianowicie a przedstawia nam krzywą wydzielania się soku żołądkowego w stanie fizyologicznym, zaś b w gastro-succo-rhoea, to jak widzimy ta ostatnia krzywa (b) będzie miała przebieg równoległy do krzywej fizyologicznej (a) tj. charakter jej pozostanie ten sam, a przedstawi nam tylko zmiany ilościowe. Podczas gdy bowiem w żołądku normalnym na początku trawienia nie spotykamy prawie soku żołądkowego, przy sokotoku już z samego początku pewną ilość tegoż stale znachodzimy. Ilość ta wzrasta następnie wciągu trawienia, a potem spada, jednakże chociaż trawienie się ukończy, mimoto ilość soku żołądkowego nie spadnie do normy tj do 0, tylko zwolna dochodzi do ilości jaka przed trawieniem występowała. Ta odmiana sokotoku nosi nazwę Hypersecretio.

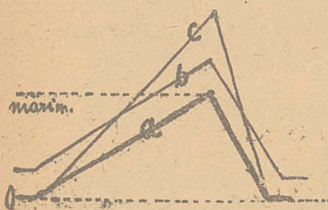


fig 9.

Nadto może zachodzić przypadek, że ilość soku żołądkowego na czczo i w czasie trawienia nie przedstawia zboczeń, jednakże kw. solnego zawiera sok żołądkowy za wiele, powyżej 0'5% HCl, – Hyperaciditas. Jeżeli zaś ta nadmierna kwasota połączona jest także ze wzmożoną produkcyą soku żołądkowego, stan ten nazwiemy hypersecretio cum hyperaciditate continua v. gastrosucco-rhoea cum hyperaciditate. Innym razem znów mamy także nadmierne wydzielanie się soku żołądkowego, lecz tylko podczas trawienia. Wtedy mianowicie, kiedy żołądek nie trawi, ilość soku żołądkowego jest normalna, dopiero podczas aktu trawienia poczyna się wydzielać większa ilość soku żołądkowego, aniżeli w stanie fizyologicznym, poczem przy końcu trawienia znowu schodzi do ilości pierwotnej. – Jest to t.zw. Hypersecretio digestiva, która graficznie da się przed-

stawić na powyższej fig. (9.) krzywa c. Jeżeli zaś ilość soku żołądkowego i kw. solnego jest w spoczynku normalną, zaś z chwilą trawienia tylko kwasota soku żołądkowego wzrasta, aby przy końcu trawienia dojść znowu do normalnej ilości HCl, to mówimy o stanie takim jako o Hyperaciditas digestiva. Kombinacyę tych 2 stanów nazwiemy Hyperaciditas et hypersecretio digestiva.-

Nadmierne wydzielanie soku żołądkowego występuje nieraz chronicznie, w stanach kataralnych błony śluzowej żołądka, nadto w rozmaitych stanach nerwowych n. p. w hysteryi, przy Tabes dorsalis, gdzie w tym ostatnim przypadku chory często wymiotuje prawie czystym kwasem żołądkowym. Bardzo często takie nadmierne wydzielanie się soku żołądkowego znajdujemy przy t. zw. wrzodzie okrągłym żołądka - Ulcus ventriculi rotundum tak, że często ten szczegół służy jako moment rozpoznawczy w niektórych razach.

Wrzód okrągły. Jakkolwiek sprawa ta należy do anatomii patolog., zastanowimy się jednak nad tem cierpieniem, które względnie dość często się zdarza u ludzi nawet młodych (u kobiet częściej jak u mężczyzn), a to ze względu na następstwa w kierunku patologicznym, jakie takowe za sobą często pociąga. Sprawa ta pozostaje w związku z funkcyą chemiczną żołądka, zanim jednak bliżej nad nią się zastanowimy, musimy uwzględnić pytanie, dlaczego żołądek sam siebie nie trawi, podczas gdy inne błony wprowadzone do żołądka działaniu temu ulegają. Tłumaczymy to sobie w ten sposób, że obroną dla żołądka jest pewna specyficzna własność jego błony śluzowej, która się kończy ze śmiercią. Na stole bowiem sekcyjnym spotykamy często u ludzi, u których w czasie konania znajdowała się znaczniejsza ilość kw. żołądkowego w żołądku, błonę śluzową rozmiękłą, nadżartą, tak, że przychodzi

nieraz do zniszczenia nietylko powierzchownych warstw błony śluzowej, lecz także warstw głębszych a nawet do przebicia ścian żołądka. Objaw ten pośmiertny nosi nazwę gastromalacyi. Czy objawy takiej gastromalacyi i za życia mogą wystąpić, to sprawa ta obecnie jeszcze jest sporna. Prawdopodobna jednakże jest rzecz a, że zmiany w normalnej funkcyi i odżywieniu na pewnem miejscu błony śluzowej żołądka mogą sprowadzić w tych miejscach nadżarcie błony śluzowej. Przyczyna zaś, która broni tę błonę śluzową od nadżarcia w stanie fizyolog. jest najprawdopodobniej oddziaływanie alkaliczne, poczęści wskutek krążenia krwi, której reakcya jest taka sama, a poczęści wskutek produkcyi pewnych alkalicznych ciał przez komórki błony śluzowej warstw głębszych. Najlepszym dowodem tego jest, że kwaśno oddziałuje tylko powierzchnia błony śluzowej, zaś jeżeli przetniemy cokolwiek głębiej błonę śluzową, spotykamy oddziaływanie alkaliczne. Głównym warunkiem tego oddziaływania jest oczywiście prawidłowe krążenie w błonie śluzowej. Otóż zachodzą stany patologiczne, gdzie w pewnych miejscach krążenie to ustaje. Zachodzi więc pytanie, czy w takich stanach błona śluzowa ulegnie działaniu soku żołądkowego? W sprawie tej możemy tyle tylko powiedzieć, że jeżeli przychodzi w pewnych przypadkach do wyproczyn na błonie śluzowej żołądka i w miejscach tych krążenie ustaje, tam przychodzi do nadżerek. Są również nowotwory w żołądku n. p. raki, które jako twory późne od błony śluzowej żołądka wrastają w postaci kęp do jego wnętrza. Otóż jak długo nowotwór taki jest dostatecznie unaczyniony, czyli jak długo krew utrzymuje alkaliczne oddziaływanie, tak długo nie ulega takowy działaniu soku żołądkowego. Jeżeli jednak nowotwór poczyna silniej bujać tak, że naczynia nie są w stanie podążyć

Wrzód okrągły.

za tem wzrostem tkanki nowotworowej i odpowiednio zaopatrzyć ją w krew, to pod wpływem soku żołądkowego, jeżeli takowy w dostatecznej ilości się wydziela, nowotwór poczyna się rozpadać, tworzą się na nim owrzodzenia.

Co się zaś tyczy okrągłego wrzodu żołądka, to powstanie jego później tłumaczą. Jeżeli obserwujemy wrzód okrągły, widzimy, iż posiada on brzegi ostre, o ścianach lejkowato ku dołowi się zwężających. Otóż wrzód ten jest w ten sposób zbudowany, w jaki rozgałęziają się naczynia błony śluzowej żołądka. Naczyńka te mianowicie przebijające warstwę mięsną, wchodzą do błony śluzowej i tutaj rozdzielają się pędzelkowato tak, że każdy obszar ma swoje osobne naczyńka. Ponieważ więc kształt wrzodu odpowiada tym lejkowatym rozgałęzieniom, istnieje dowód pewien, że powstawanie wrzodu okrągłego jest w pewnym związku z unaczynieniem, a przyczyną ostateczną - wstrzymanie krążenia w danem miejscu i działanie kw. żołądkowego. Coś jednak musi zachodzić, aby krążenie w tych miejscach ustało. Przyczynę tę starano się w rozmaity sposób wytłumaczyć:

Teorya Klebsa. Wskutek pewnych wpływów nerwowych następuje skurcz naczyń na pewnym obszarze błony śluzowej żołądka, wskutek czego zostaje tutaj upośledzone krążenie, powstaje niedokrewność miejscowa ze zmianą alkaliczności, co pociąga za sobą działanie kw. żołądkowego, czyli nadżarcie błony śluzowej w danem miejscu. Tej teoryi jednakże słusznie zarzucają to, że skurcz naczyń nie trwa tak długo, aby aż skutkiem niedokrewności powstało nadżarcie błony śluzowej, czyli wrzód. Z drugiej zaś strony nadżerki takie w żołądku często powstają, a przecież się goją. - Wedle drugiej teoryi przyczyna wrzodu leży w samych ścianach naczy-

niowych. Mianowicie ściany naczyń mogą być tłuszczowo lub skrobiowato zwyrodniałe, wskutek czego łatwo może nastąpić pęknięcie naczynia i obumarcie odnośnej części błony śluzowej. - Inni wreszcie twierdzą, że odpływ żylny z danej miejscowości jest utrudniony, powstaje tamże zastój, wskutek czego również, jak wiemy, może nastąpić obumarcie. Jednakże wszystkie te teorye nie tłumaczą nam dostatecznie powstawania wrzodu okrągłego. Są doświadczenia Panuma, który wstrzykiwał kuleczki wosku, do tętnicy udowej, a sprowadzając wysokie ciśnienie udało mu się wywołać embolie w naczyńkach żołądkowych. Następstwem tego były wrzody na błonie śluzowej w zakresie zaczopowanych naczyń. Podobnie i Cohnheim wstrzykiwał zawiesinę chromianu

Wrzód okrągły. ołowiowego do jednej z tętnic żołądkowych i wywoływał również owrzodzenia na błonie śluzowej. Wszystkie jednak owrzodzenia w tym rodzaju po pewnym czasie się goją. Zresztą, takie nadziarcie błony śluzowej możemy często sztucznie u ludzi wywołać. Jeżeli n.p. sondę zapuścimy do żołądka, to nieraz zdarza się znaleźć w okienku sondy kawałek błony śluzowej żołądka. Jednakże ranka taka nie pociąga za sobą najmniejszych następstw, bo się bardzo szybko goi. Różnice więc między temi nadżerkami, a wrzodem okrągłym są te, że w pierwszym przypadku wrzód taki szybko się goi, w drugim nie. Otóż w tych przypadkach zwraca z konieczności uwagę na siebie ten fakt, że przy wrzodzie okrągłym spotykamy stale albo zwiększenie soku żołądkowego, albo kwasota jego nienormalnie wzrasta. Ponieważ nadto w wielu przypadkach stwierdzono, że zmiany w kwasocie są pierwotniejsze, aniżeli sam wrzód, łatwo sobie możemy wywnioskować, że wpływ niemały na powstanie wrzodu musi mieć właśnie ta okoliczność. Jeżeli mianowicie powstanie nadżerka w żołądku normal-

nym, to przed trawieniem, kiedy żołądek jest pusty i po trawieniu, kwas żołądkowy nie będzie drażnił tej nadżerki, zaś działanie w czasie trawienia jest względnie krótkie w stosunku do owego spoczynku. Nic więc dziwnego, że nadżerka taka łatwo się goi. W tych zaś przypadkach, gdzie nadżerka jest ze zboczeniem w tej funkcyi połączona, gdzie następuje nadmierne wydzielanie się soku żołądkowego, tam to działanie trawiące będzie dłuższe i silniejsze; tak, że gojenie do skutku przyjść nie może. Podobnie działa i nadmierna kwasota. W ten sposób możemy sobie także łatwo wytłumaczyć, dlaczego wrzody takie goją się przy podawaniu środków alkalicznych.-

<u>Wpływ nadmiernego wydzielania się soku żołądkowego na trawienie.</u> Przy nadmiernej kwasocie treści żołądkowej muszą nastąpić pewne zboczenia w funkcyi żołądka. Po połknięciu bowiem pokarmu zarobionego śliną, ta ostatnia nie znajduje w stanie fizyolog. w pierwszych chwilach trawienia takiej kwasoty, któraby mogła niweczyć działanie ptyaliny. Tymczasem przy nadmiernem wydzielaniu się soku żołądkowego, lub nadmiernej kwasocie tegoż ślina działać nie może. Nadto ponieważ pokarmy zostają przesiąknięte nadmierną ilością kw. żołądkowego, to i po wyjściu pokarmów z żołądka także i działanie soku trzustkowego, który podobnież się zachowuje jak ślina, również odbywać się nie może. Ostatecznym więc rezultatem będzie upośledzenie trawienia istot skrobiowatych. Jednak również i trawienie istot białkowatych ulega zmianie. Zdawałoby się, że nadmierna kwasota powinna potęgować działanie trawiące względem tych istot. I rzeczywiście początkowo trawienie to odbywa się bardzo dobrze; ponieważ jednak nadmierne wydzielanie się soku żołądkowego połączone jest zwykle z upośledzeniem

ruchów żołądka, pokarmy strawione nie zostają w miarę przemiany co chwila przesuwane do dwunastnicy, jak to w stanie norm. bywa. Skutkiem tego nagromadzi się tak znaczna ilość peptonów w żołądku, tém bardziej, że kwas żołądkowy energiczniej działa, że żołądek nie jest w stanie ich w równej mierze zresorbować. Jak zaś wiemy, w obec większej ilości peptonów działanie kw. żołądkowego ustaje; mamy więc także <u>upośledzenie w trawieniu istót białkowatych</u>. Upośledzenie zaś mechaniczne, które przytem występuje, pochodzi, jak później mówić będziemy, prawdopodobnie wskutek tego, że nadmiar kwasu wpływa

Wpływ nadmiernego wydzielania się soku żołądkowego na trawienie.-

podrażniająco na błonę śluzową odźwiernika, w obec czego ten ostatni zamyka się kurczowo i jest tak długo zamknięty, póki nie nastąpi znużenie mięśni. W czasie jednak takiego skurczu warstwa mięsna ściany żołądka, szczególniej sąsiedniej części tj. w <u>Antrum pyloricum</u>, stara się wzmożonymi ruchy pokonać skurcz odźwiernika i przepchnąć pokarmy do dwunastnicy - a wzmożone te ruchy żołądka objawiają się nieraz bólem.- Do jelit wreszcie dostają się pokarmy obfite w kwas solny do tego stopnia, że zobojętnienie tegoż zostaje utrudnione. Wiadomo zaś, że trawienie jelitowe odbywa się przy obojętnem lub alkalicznem oddziaływaniu; nadmierne zatem wydzielanie soku żołądkowego pociąga za sobą także upośledzenie trawienia w jelitach tak, że ostatecznym wynikiem tych zaburzeń jest podkopanie organizmu w odżywieniu. Wspomnieć jeszcze dodatkowo musimy, że przy nadmiernej kwasocie może się znaczna ilość kw. żołądkowego nagromadzić w żołądku, który to kwas drażniąc błonę śluzową sprowadza choremu bóle i pobudza go do wymiotów. Otóż jeżeli do powyższych zboczeń przyłączy się jeszcze ta okoliczność, że chory będzie wymiotował i wydalał tym sposobem znaczne ilości HCl na zewnątrz, to może

nastąpić w organizmie brak chloru – głód chlorowy –, gdyż z jednej strony wprowadzane chlorki nie mogą ulec należytej resorbcyi i zostają z kałem wydalane, a z drugiej strony reszta chlorków zamienia się na HCl, który zostaje zwymiotowany.

2. Zmniejszenie się soku żołądkowego.

Zmniejszenie się a nawet brak zupełny soku żołądkowego można również w stanach patologicznych napotkać. W tych wypadkach szczególną uwagę zwrócimy na kwas solny, dlatego, że w wielu stanach patologicznych zmiana ta dotyczy wyłącznie prawie kw. solnego, zaś pepsyna rzadko kiedy w takim stopniu się zmniejsza, zresztą nawet małe jej ilości wystarczają do wywołania procesu trawienia. Będą jednak i takie stany patologiczne, gdzie nietylko kwasu solnego brak, lecz i fermentów niema. Zmniejszenie się kw. solnego może być rozmaitego znaczenia. W stanie fizyologicznym wydziela się kw. solny tylko podczas aktu trawienia, przyczem, jak wiemy, następuje połączenie kw. solnego z istotami, które wprowadzamy do żołądka, a nadto wydziela się tego kwasu jeszcze tyle, że go można w stanie wolnym wykazać. W żołądku zaś patologicznym może się raz wydzielić kwasu tylko tyle ile go potrzeba do połączenia się z wprowadzonymi pokarmami, lecz nie można go wykazać jako kwasu wolnego. Innym razem możemy się przekonać, że kwasu tego nawet się tyle nie wytwarza, aby go można w połączeniach wykazać, czyli że stopnie tego wydzielania mogą być bardzo rozmaite: od nieznacznego zmniejszenia się aż do zupełnego braku. Stany patologiczne, gdzie te zboczenia zachodzą, są dość liczne. – N.p. przy katarze błony śluzowej żołądka (catarhus ventriculi mucosus), wskutek stanu zapalnego gruczołów trawieńcowych niema ani śladu kw. solnego; podobnie

brak kw. solnego przy rozmaitych degeneracyach n. p. zwyrodnieniu skrobiowatem błony śluzowej, przy stanach zanikowych tejże (atrophia mucosae ventr.); stany te są justo następstwem rozmaitych procesów chorobowych, justo wynikiem zmian starczych. W tych przypadkach oczywiście funkcya żołądka się zmniejsza, a nawet ustaje, zwłaszcza że wtedy może także brakować odpowiednich fermentów. Obok tego możemy mieć stany ostre n. p. przy chorobach zakaźnych, które również doprowadzają do zmniejszenia się a nawet braku HCl w treści żołądka. Jeżeli mamy np. człowieka z gorączką na tle choroby zakaźnej, wówczas często w treści żołądka nie znajdujemy wcale HCl n. p. przy zapaleniu płuc, przy tyfusie plamistym i innych chorobach. – Z drugiej strony są jednak rozmaite inne stany patologiczne na tle infekcyjnem, które tych zmian nie sprowadzają. Chory n. p. na gruźlicę braku HCl zazwyczaj nie okazuje. Dotyczy to tylko chorób zakaźnych ostrych. Również w niektórych chorobach przewlekłych, jak to Biernacki wykazał, owo zmniejszenie się HCl wykazać się daje, jakoto przy chorobach nerkowych, jak również przy raku żołądka i tp. Wedle dawniejszej teoryi ta ostatnia sprawa jest zawsze połączona z brakiem wydzielania się HCl. Nie ulega wątpliwości, że najczęściej u ludzi dotkniętych tą chorobą brak HCl wykazać się daje, jednak nie jest to regułą. Są bowiem przypadki, że rak żołądkowy niewątpliwie istnieje, a zmniejszenia się HCl nie znajdujemy. Badania w tym kierunku wykazują 2 przyczyny tego upośledzenia, które sprawie rakowej bardzo często towarzyszą: 1) zmiany na błonie śluzowej żołądka w postaci zapalenia kataralnego i w tym względzie istnieje dwojakie zapatrywanie: wedle jednych zmianą pierwotną jest katar błony śluzowej żołądka, pozostający jak wiemy z brakiem kw. solnego, inni zaś twierdzą że przeciwnie katar błony śluzowej.–

2) Taki nowotwór rakowy rozpadający się wydziela rozmaite substancye, które bardzo wiele kwa-
su pochłaniają, tak, że i ten czynnik przyczynia się do braku HCl w takim żołądku. Pierwsze
zdanie ma liczniejszych zwolenników.

Przy używaniu nadmiernem gorących napojów, alkoholu, w pierwszym roku nadużywa-
nia istnieje zwykle nadmiar kw. solnego w żołądku, potem jednakże go brak. W stanach
ciężkiej niedokrwistości błona śluzowa żołądka odczuwa również ów niedostatek krwi,
objawem czego jest nader skąpa produkcya HCl. Zmiany tych funkcyi chemicznych przy
rozmaitych stanach nie są oczywiście jednakowego stopnia, lecz mogą przechodzić roz-
maite gradacye.

Skutki braku kw. solnego. Jeżeli się kw. solny nie wydziela może się przedewszyst-
kiem działanie ptyaliny swobodnie rozwijać przez cały ciąg trawienia, jeżeli tylko
nie wytwarzają się inne kwasy, które działanie ptyaliny niweczyć mogą. Ma to miej-
sce, jak wiemy, szczególniej przy fermentacyi mlekowej, gdzie się taka ilość kwasu mle-
kowego wywiązać może, że i ten kwas na działanie ptyaliny wpływ hamujący wywie-
ra. To jednak dłuższe działanie ptyaliny najmniejszej szkody organizmowi nie przy-
nosi, owszem – tem większa ilość skrobii zostaje strawiona, czyli zamieniona na cukier.
Szkodliwym jednak czynnikiem jest to, że istoty białkowate nie mogą być strawione
w żołądku w braku kw. solnego i nie strawione dostają się do dalszych części prze-
wodu pokarmowego, albo nawet, jak to czasem bywa przy równoczesnem upośle-
dzeniu funkcyi mechanicznej, ulegają gniciu w żołądku. To upośledzenie trawie-
nia istot białkowatych w żołądku niewątpliwie odbić się musi na ustroju, jednak
nie tyle, jakby się to zdawać musiało na tle dawniejszych doświadczeń, które przy-

pisywały nader ważne znaczenie trawieniu żołądkowemu. Doświadczenia (Ludwiga) bowiem okazały, że jeżeli psu wycięto żołądek, a następnie zeszyto dwunastnicę z przełykiem, to psa takiego można było dłuższy czas (1-2 lat) przy życiu utrzymać. Trawienie zatem istot białkowatych u niego odbywało się w jelitach. Są nadto doświadczenia przeprowadzone przez Noordena na ludziach, u których w żołądku nie było kw. solnego, wykazujące, że ludzi takich można było utrzymać w równowadze azotowej, a nawet sprowadzić u nich nadwyżkę azotu. Że zatem brak kw. solnego u tych ludzi nie odbijał się na trawieniu istot białkowatych do tego stopnia, aby równowaga azotowa zachwianą została, to tylko dzięki temu, że trawienie jelitowe zastąpiło działanie żołądka. Trzeba jednak zawsze człowiekowi takiemu dobierać istot białkowatych łatwo strawnych, zatem mięsa, mleka i.t.p., trudniej strawnych bowiem nie jest on w stanie wyzyskać. Wynika więc z tego, że kw. solny nie odbija się w ten sposób na trawieniu, aby człowiek nie mógł się utrzymać przy życiu, możemy jednak chorego takiego porównać z człowiekiem, który ma wyrównaną wadę sercową. On również wyczerpał niejako tę rezerwę tj ową siłę, która tutaj stanowi działanie HCl i podobnie jak tamten pracuje całym wysiłkiem na jaki go stać. Tamten gdy zacznie ciężej pracować odczuwa zaraz swą niemoc, gdyż serce nie może już swej pracy zwiększyć, podobnie i ten, gdy przekroczy pewną miarę w pokarmach, względnie odstąpi od wymagań dyetetycznych, uczuwa zaraz owo zboczenie, czuje się chorym. A zatem stan upośledzenia wydzielania HCl nie stanowi sam przez się zboczenia, któreby się odbijało groźnie na trawieniu, człowieka jednak takiego nie można uważać za zupełnie zdrowego, gdyż tylko spożywaniem potraw łatwo strawnych może się on utrzymać w stanie względnie normalnym.

Wpływ braku soku żołądkowego na trawienie.

Łatwo także zrozumieć, iż brak HCl upośledza z natury rzeczy działanie dezinfekcyjne żołądka. Jak wspomniano, kw. solny działa antyseptycznie czyli niszcząco na znaczną ilość mikroorganizmów. Takowy sprawia n.p. że bakterye gnilne nie rozwijają się w żołądku. Również dla tego samego powodu i fermentacye tylko w ograniczonym stopniu w żołądku fizyologicznym odbywać się mogą. Podobnie broni kw. solny organizm przeciwko bakteryom chorobotwórczym. Śwince morskiej zdrowej możemy wprowadzać per os prątki cholerycznе, a jednak zakażenie nie nastąpi. Dopiero gdy przed wprowadzeniem tych prątków zalkalizujemy żołądek n.p. przez wlewanie doń węglanu sodowego, a następnie dopiero wprowadzimy prątki wspomniane, wówczas zakażenie występuje. Zobojętnienie zatem kw. solnego wystarcza, aby prątki te nietknięte dostawały się do dalszych części przewodu pokarmowego i tam zadziałały. Rzeczywiście na cholerę zapadają zazwyczaj ludzie o t.zw. w codziennem życiu „żołądku słabym" n.p. pijacy, którzy cierpią na katar błony śluzowej żołądka, i.t.p. Podobnie ma się rzecz przy grużlicy, jak to powyżej wspomniano. Wpływ braku HCl na działanie dezinfekcyjne żołądka.

Do działania dezinfekcyjnego przyczynia się oczywiście również i funkcya mechaniczna, gdyż przez szybkie wydalanie pozbywa się organizm równocześnie nieprzyjaciela z żołądka. Skutkiem tego również i stagnacya treści żołądka musi się przyczynić do upośledzenia czynności dezinfekcyjnej, tem bardziej jeśli takowa połączona jest z brakiem kw. solnego. Ludzie tacy łatwiej ulegają zakażeniu wymienionymi prątkami, łatwo u nich rozwijać się mogą w żołądku procesy gnilne, fermentacyjne i.t.p.

Obok braku kw. solnego uwzględnić musimy jeszcze zboczenia w kierunku enzymów, a zwłaszcza pepsyny. O ile zmniejszenie się kw. solnego w żołądku dość często

może być spostrzegane, o tyle rzadko możemy wykazać brak fermentów. Nieraz jest zupełny brak kw. solnego, a przecież treść żołądka zawiera w odpowiedniej ilości owe fermenty tak, że do treści takiej potrzeba tylko dodać kw. solnego, a możemy się przekonać, że zaraz trawienie odbywa się należycie. - Zdaje się, że kw. solny jest bodźcem do wydzielania pepsyny, jakkolwiek i bez tegoż błona śluzowa wydziela nieraz te enzymy. Wskutek jednak braku kw. solnego może zachodzić zmniejszenie się ilości fermentów zawartych w soku żołądkowym. Z drugiej strony zaś znamy stany patolog., gdzie błona śluzowa enzymów tych wcale nie produkuje. Ma to miejsce szczególniej tam, gdzie istnieje zanik błony śluzowej żołądka (atrophia mucosae ventriculi), wówczas ani HCl, ani pepsyny wykazać nie jesteśmy w stanie. Stan taki jest bardzo groźny i ciężki, nietyle z powodu braku HCl, jak raczej, że wtedy wraz z błoną śluzową ulega zanikowi i warstwa mięsna, wskutek czego następuje upośledzenie funkcyi mechanicznej powodujące gnicie wskutek stagnacyi pokarmów. Stan taki przyłącza się zazwyczaj do ciężkich postaci niedokrwistości (anaem. perniciosa).

Zboczenia w funkcyi mechanicznej.

Zboczenia w tym względzie mogą zachodzić w 2 kierunkach: 1) albo istnieje przyspieszenie, albo 2) opóźnienie w wydalaniu treści z żołądka.

Leube wykazał, że normalny człowiek, gdy pewną ilość pokarmów spożyje n.p. talerz rosołu, befsztyk i kawałek chleba wraz z pewną ilością jarzyn, pozbywa się z żołądka tej ilości pokarmów już po 5, najdalej po 7 godzinach. Jeśli po upływie tego czasu wprowadzamy sondę do żołądka, nie znajdujemy śladów nietylko pokarmów, lecz ani kw. solnego, co dowodem, że trawienie już się ukończyło. - W kierunku patologicznym może być przyspieszenie ruchów żołądka n.p. pod wpływem emocyi psychicznej,

pewnych produktów upośledzonego trawienia i tp, w których to przypadkach nieraz już po 3 godz. nie znajdujemy pokarmów w żołądku. Stany te jednak nie mają większego znaczenia, bo nie znamy żadnych następstw z tego powodu, któreby poważniejszy wpływ na ustrój wywierały.-

Daleko ważniejszem jest upośledzenie ruchów żołądka, a nawet zupełne zniesienie funkcyi mechanicznej. Osłabienie tych ruchów może występować w rozmaitym stopniu: począwszy od opóźnienia wydalania pokarmów 12 godzinnego aż do 2, a nawet kilku dni.*) Zależy to od stopnia upośledzenia funkcyi mechanicznej. Co się tyczy przyczyn tego upośledzenia, to są one rozmaite: a mianowicie zmiany nie w żołądku, lecz poza żołądkiem, zmiany w układzie nerwowym, ścianie mięsnej żołądka, nowotwory i tp. Z przyczyn obok żołądka leżących wymieniamy przedewszystkiem sprawy zapalne w sąsiedztwie żołądka i jelit, z następowem wytworzeniem się zrostów otrzewnowych, wskutek czego żołądek nie może się kurczyć normalnie, gdyż jest poprzyrastany do sąsiednich narządów. - Podobnie jak zrosty mogą upośledzenie to wywołać sprawy w samym żołądku usadowione, szczególniej w okolicy odźwiernika. Zaliczyć tutaj należy przedewszystkiem blizny powstałe bądźto wskutek uszkodzenia błony śluzowej po wprowadzeniu środków żrących do żołądka n.p. kw. siarkowego, ługów itp., bądź też wskutek spraw patologicznych n.p. po wrzodzie okrągłym. Blizny takie umieszczone zazwyczaj przy odźwierniku ściągają ścianę żołądka powodując zwężenie odźwiernika (Stenosis pylori). Spotykamy jednak blizny te także na innych miejscach, jak n.p. w pośrodku ściany żołądka tak, że wskutek ściągnięcia się blizny żołądek jest na 2 części przewężony w postaci klepsydry, stąd też nazywamy taką formę „żołądkiem

*) Jako curiosum podają, że u kobiety pewnej z zboczeniem tego rodzaju ziarnka spożytych winogron wydobyto z żołądka, jeszcze po kilku miesiącach (!).

klepsydrowatym". Łatwo zrozumieć, że w tych wypadkach samo już zwężenie utrudniać musi posuwanie się pokarmów. Nadto te blizny mają jeszcze to w sobie, że jeśli warstwa mięsna w ich okolicy jest normalna, to takowa pokonując większą pracę skutkiem oporu w wydalaniu pokarmów, w tej okolicy przerasta i tym sposobem stara się żołądek pokonać tę wadę. Szczególniej dotyczy to warstwy mięsnej w antrum pyloricum, gdzie mięśnie przerosłe ułatwiają przejście pokarmów przez odźwiernik do tego stopnia, że nieraz na stole sekcyjnym dziwić się trzeba, w jaki sposób pokarmy przez tak zwężony odźwiernik przedostawać się mogły do jelit. Te same zwężenia mogą być nietylko wynikiem blizn, lecz i spraw nowotworowych n.p. carcinoma, sarcoma etc.

Wszystkie wymienione powyżej zwężenia kompensuje do pewnego stopnia ściana mięsna żołądka, dopóki tylko jest zdrowa. Po pewnym czasie jednak mogą nastąpić takie zmiany degeneracyjne w mięśniach, iż żołądek tego oporu nie jest w stanie pokonać. Stan ten nazywamy niedowładem żołądka (Atonia ventriculi) i spotykamy go u ludzi nieraz jako

Niedowład żołądka.

wrodzone upośledzenie żołądka. Podobnie bowiem jak jedni ludzie rodzą się już z upośledzonym układem kostnym lub nerwowym, również może być i wrodzone osłabienie warstwy mięsnej żołądka. Z drugiej strony niedowład żołądka może się wytworzyć skutek spraw patologicznych na błonie śluzowej n.p. wskutek długotrwałych katarów, lub też jako następstwo nadmiernego wydzielania się kw. solnego, również pod wpływem niektórych ogólnych stanów chorobowych, jak błędnicy, niedokrwistości, ciężkich chorób gorączkowych, spożywania nadmiernej ilości potraw i t.p. Wszystkie te wymienione przyczyki wpływają osłabiająco na mięśnie i sprowadzają niedowład żołądka. - W parze z niedowładem idzie także rozszerzenie żołądka (Dilatatio ventriculi), wywołane przez stałe

nagromadzenie się pokarmów. – Kiedy żołądek jest rozszerzony – trudno powiedzieć; w tym względzie nie mamy stałej miary, gdyż rozmiary żołądka są u rozmaitych ludzi różne. N.p. wieśniacy, którzy żywią się pokarmami nader ubogimi w białko, przeważnie ziemniakami, gdzie białka zaledwo 2% znajdujemy., ci muszą stosunkowo kolosalne ich ilości spożywać i wskutek tego żołądek u nich dosięga niezwykłej wielkości – t.zw. żołądek ziemniakowy" (Kartoffelmagen). To samo dotyczy ludzi wprowadzających znaczne ilości napojów, a zwłaszcza piwa do żołądka (Biermagen). A jednakowoż możemy powiedzieć, że żołądek z tych przyczyn rozszerzony może prawidłowo funkcyonować. Przeciwnie zaś ma się rzecz z patologicznem rozszerzeniem, czyli rozstrzenią żołądka (Gastroectasia). Dlatego też rozstrzenią we właściwem tego słowa znaczeniu nazwiemy powiększenie rozmiarów żołądka z równoczesnem upośledzeniem funkcyi mechanicznej, występujące jako stan patologiczny (atonia cum dilatatione ventriculi).

Rozszerzenie takie może być albo nieznaczne, albo też tak wielkie, że krzywizna wielka żołądka dosięga miednicy. W tych wypadkach oczywiście wydalanie pokarmów jest w wysokim stopniu utrudnionem, wskutek czego pokarmy zalegają, czyli przychodzi do stagnacyi takowych. Nadto rozszerzenie żołądka może być stałe, albo czasowe. Czasowe spotykamy n.p. przy anaemii, gdzie występuje ono z powodu braku tlenu i niedostatecznego odżywiania mięśni, a gdy ta przyczyna ustąpi, wtedy i stan patologiczny znika. U człowieka zaś ze zwężonym odźwiernikiem wskutek stale istniejącej przyczyny żołądek wykonuje większą pracę, dopóki jest w stanie pokonać ten opór i tak długo kształt jego jest normalny. Gdy jednak warstwa mięsna osłabnie, i nie jest w stanie przeszkody przezwyciężyć, następuje stałe rozszerzenie. –

Upośledzenie funkcyi mechanicznej jest najważniejszem zboczeniem, jakiemu żołądek ulegać może. Zboczenia bowiem chemiczne te, jak widzieliśmy, łatwo mogą być wyrównane tj. zastąpione przez trawienie jelitowe. Łatwo zaś pojąć, że zboczenia będą tem cięższe, jeśli do upośledzenia funkcyi mechanicznej przyłączy się jeszcze upośledzenie funkcyi chemicznej. Znaczenie bowiem i skutki upośledzenia mechanicznego zawisły od tej okoliczności, jak się trawienie względem tych zmian zachowuje. Jeżeli jest upośledzona funkcya mechaniczna, a równocześnie następuje nadmierne wydzielanie się kw. solnego, to ma to ten skutek, że pokarmy zalegają w żołądku, zaś sok żołądkowy poczyna na nie działać energicznie, trawiąc istoty białkowate. Ponieważ zaś produkta trawienia nie mogą być usunięte do dalszych części przewodu pokarmowego, a równocześnie resorbcya wskutek zmian na błonie śluzowej jest zazwyczaj przy tej zmianie upośledzona, nagromadzi się przeto znaczna ilość tych produktów trawienia. Następuje koncentracya peptonów, która stanowi tamę dla dalszego trawienia. Skoro więc produkta te nie ulegają resorbcyi ani w żołądku, ani w jelitach, dokąd się nie dostają, musi odżywienie danego osobnika podupaść tak, że ostatecznie upośledzenie to odbije się na ogólnym stanie całego organizmu.

Jeżeli zaś mamy upośledzoną równocześnie i funkcyę mechaniczną i chemiczną, w tym kierunku, że albo się mało kw. solnego wydziela, albo wcale nie, to zmiany będą innego rodzaju. Wypadek taki ma n. p. miejsce przy raku żołądka, gdzie równocześnie i wydzielanie się kw. solnego i ruchy żołądka są upośledzone. Otóż wraz z pokarmami dostają się do żołądka, jak wiadomo najrozmaitsze mikroorganizmy, które w stanie normalnym, wskutek działania HCl rozwijać się nie mogły. Teraz jednakże wobec niedostatecznej ilości kw. solnego znajdując dogodne warunki rozwoju rozpoczynają swe działanie. Nagromadzone wskutek stagnacyi istoty białkowate niestrawione podlegają gniciu.

Istoty drobiowate zaś stanowią źródło rozmaitych fermentacyi, jak mlekowej, masłowej, octowej, a nawet alkoholowej, przyczem wywiązuje się znaczna ilość gazów, co znów wpływa drażniąco na błonę śluzową żołądka (gniecenie, wzdymanie żołądka) i wywołuje przykre objawy z tymi stanami połączone. Przy tych fermentacyach wytwarza się wprawdzie kw. mlekowy, który po części może zastępować kw. solny i przeszkadzać fermentacyi, są jednak rozmaite inne mikroorganizmy, na które oddziaływanie kwaśne żadnego wpływu nie wywiera, a że w normalnym żołądku takowe się nie rozwijają, to tylko z przyczyny ruchów żołądka. Otóż w przypadku upośledzenia funkcyi mechanicznej żołądka mikroorganizmy te w obecności kw. mlekowego, a nawet i kw. solnego do pewnego stopnia rozwijać się będą. –

Jeżeli zatem reasumując weźmiemy pod uwagę te wszystkie zmiany i następstwa takowych, to łatwo możemy wysnuć wniosek, że upośledzenie funkcyi mechanicznej i chemicznej wpływa na proces trawienia, upośledzenie zaś trawienia, jak wiemy, pociąga za sobą jako takie zmiany we funkcyi żołądka, czyli potęguje istniejące już zboczenia. Znajdujemy się więc wobec koła błędnego, gdzie wszystkie te zmiany na siebie wzajemnie oddziaływują, i potęgują się, odbijając się na coraz gorszem odżywieniu organizmu. Ażeby więc znieść te zboczenia, musimy odpowiednim zabiegiem terapeutycznym przerwać to koło błędne i znieść pierwotną przyczynę, a z nią razem – <u>cessante causa cessat eventus</u> – znosimy i zmiany następowe.

Oprócz tego przy gniciu ciał białkowatych w żołądku powstają między innymi produktami również i pewne istoty trujące znane p. n. <u>ptomaïnów</u>, które wessane do ustroju działają szkodliwie, wywołując zmiany szczególnie w układzie nerwowym z objawami zatrucia – stan zw. <u>coma dyspepticum</u>. Tacy ludzie cierpią na

ból głowy, doznają napadów drgawek, dreszczy, a w wyższym jeszcze stopniu leżą pogrążeni w śpiączce, lub pewnego rodzaju odurzenia i wtedy dopiero, kiedy poddamy dezinfekcyi treść żołądka, ludzie ci się budzą. -

To są oczywiście stadya ostateczne tych zboczeń, między któremi znajdują się i stany przejściowe. W niektórych n.p. stanach mogą istoty skrobiowate łatwiej przechodzić przez żołądek niż istoty białkowate, dlaczego - nie wiadomo. Nie będziemy więc wtedy mieli do czynienia z fermentacyą, tylko z dyspepsyą itp. Przeciwko tym zmianom patologicznym broni się do pewnego stopnia sam organizm. Podobnie jak my czyścimy żołądek usuwając produkta i mikroorganizmy zalegające w nim, tak samo postępuje i natura, radząc sobie w ten sposób, że zapomocą pewnej skomplikowanej czynności regulującej stara się nadmiar pokarmów zalegających usunąć. Czynnością tą jest akt wymiotów. -

Wymioty.

Akt wymiotów przychodzi w ten sposób do skutku, że z początku występuje uczucie pewnej mdłości, wydzielanie śliny staje się obfitem, człowiek się często krztusi, wreszcie wykonuje głęboki wdech i nagle wyrzuca z siebie treść żołądka z taką siłą, jak gdyby z fontanny. Że wyrzucenie to treści odbywa się pod znacznem ciśnieniem, najlepszy dowód mamy w następującem doświadczeniu: Jeżeli psu wprowadzimy sondę przez jamę ustną do żołądka i połączymy ją rurką kauczukową miękką z manometrem wodnym, a następnie wlejemy do żołądka jakiś środek wymiotny n.p. apomorfinę lub emetyk, albo wstrzykniemy je zwierzęciu pod skórę, to zanim środek taki zadziała na żołądek, słup wody w manometrze utrzymuje się na 0, czyli że takie ciśnienie istnieje w żołądku. W chwili zaś, kiedy przychodzi do wymiotów i następuje wyrzucenie treści,

słup wody podnosi się kolosalnie w górę, a gdy akt wymiotów się kończy, manometr opada. Zachodzi więc pytanie, jaka siła w tym akcie pośredniczy. Przypuszczaćby należało, że bierze w tem udział kurczenie się żołądka. Sam żołądek nie jest jednak w stanie tego dokonać. Stwierdza to doświadczenie Magendie'go, który przyszywając psu po wycięciu żołądka pęcherz moczowy do przełyku, otrzymywał po podaniu środków wymiotnych również kompletny akt wymiotów, jeżeli tylko pęcherz ten przyszyty był w okolicy wpustu i jeżeli okolica ta była nieuszkodzona. Podobny wynik otrzymamy, jeżeli wyjmiemy żołądek i przyszyjemy część wpustową z dwunastnicą. Zresztą, jeżeli poprzecznie przetniemy ścianę brzuszną i w chwili wymiotów włożymy do jamy brzusznej palec, to przekonamy się, że takowy zostaje wypchnięty wskutek działania mięśni tłoczni brzusznej. Widzimy więc z tego, że do aktu wymiotów potrzeba silnego ciśnienia tłoczni brzusznej, a nadto skurczu przepony, jaki zachodzi podczas wdechu. Możemy się także o tem przekonać na psie kuraryzowanym. Jeżeli mianowicie psu takiemu wstrzykniemy jakieś środki wymiotne, to wymioty nie następują, gdyż mięśnie odpowiednie zostają porażone.

Aby jednak akt wymiotów przyszedł do skutku w zupełności, potrzeba jeszcze do tego odpowiedniego zachowania się wpustu i odźwiernika. Jeśli bowiem treść żołądka pod ciśnieniem zostaje wyrzucona do przełyku, to w równej mierze może być wtłoczona do dwunastnicy. W celu wyświetlenia tej sprawy zostały przeprowadzone przez Rüklego doświadczenia w tym kierunku. Jeżeli mianowicie przetniemy jamę brzuszną, następnie wydmiemy żołądek i wprowadzimy doń środki wymiotne, to w chwili wystąpienia wymiotów żołądek się szybko zapada, podnosi się ku górze tak, że wpust zostaje wciągnięty do klatki piersiowej ponad przeponę. Nadto przednia ściana

żołądka kurczy się i marszczy, wskutek czego żołądek przedstawia nam wtedy obraz pęcherza wydętego i przekłutego. Wciągnięcie wpustu ponad przeponę, do przełyku, ma wielkie znaczenie dla samego aktu wymiotów; odźwiernik bowiem jest już w stanie normalnym zamkniętym, nadto zaś w chwili wymiotów zaciska go jeszcze bardziej działanie tłoczni brzusznej, które z drugiej strony wysuwa wpust ponad przeponę. Sam akt wymiotów rozpoczyna się od głębokiego wdechu, podczas którego, jak wiemy, zwiększa się parcie ujemne w klatce piersiowej, wskutek czego wpust daleko łatwiej się otwiera. Tak, że jeżeli nadto weźmiemy pod uwagę tę okoliczność, iż treść żołądka znajdująca się pod naciskiem tłoczni brzusznej prze z drugiej strony na wpust, łatwo zrozumiemy, że przeszkoda ta bez trudu zostaje usunięta, – wpust się rozwiera. Jest to zjawisko bardzo ważne, które nam tłumaczy jasno expulsyę treści żołądka ku górze; gdyby bowiem oba ujścia tj. wpust i odźwiernik były zamknięte, jak w stanie normalnym, wyrzucenie treści na zewnątrz żadną miarą do skutku by przyjść nie mogło. Zamknięcie się zagłośni na początku aktu wymiotów, zaraz po wspomnianym głębokim wdechu przeszkadza dostawaniu się treści do tchawicy. –

Jak z tego opisu widzimy, w akcie wymiotów działają po części te same mięśnie, co przy oddychaniu, tj. występuje skurcz przepony i tłoczni brzusznej, podobnie jak przy głębokim wydechu. Istnieje więc pewne powinowactwo między aktem wymiotów i oddychania, które doświadczeniem na zwierzętach wykazanem zostało. Jeżeli mianowicie młodym psom przetniemy rdzeń na wysokości 3go kręgu szyjnego i podamy im następnie apomorfinę lub emetyk, to wyrzucenie treści żołądka nie nastąpi, jakkolwiek pewne objawy wymiotów zostaną. Pies taki mianowicie zaczyna się krztusić, zjawiają się

ruchy połykowe, jednakże przepona i tłocznia brzuszna cała pozostają w zupełnem spokoju. Przez przecięcie więc rdzenia oderwaliśmy te ostatnie mięśnie od jakiegoś centrum, które musi leżeć w wyższych częściach osi mózgordzeniowej, co najmniej w rdzeniu przedłużonym, mianowicie w sąsiedztwie ośrodka oddechowego. Ten fakt więc wskazuje już na pewne powinowactwo wymiotów z oddychaniem. Sam jednak ośrodek oddechowy nie wystarcza do wywołania wymiotów, bo są inne jeszcze objawy przy wymiotach, które przy oddychaniu nie występują, n.p. krztuszenie się, połykanie i t.p. Zachodzi tu więc kombinacya działania mięśni oddechowych i połykowych, co świadczy zatem, że ośrodek wymiotny musi być obszerniejszy w swym zakresie działania niż oddechowy. Ośrodek oddechowy.-

Nadto objawia się także wpływ tego ośrodka wymiotnego na krążenie. Jeżeli bowiem połączymy tętnicę psa z kymografionem, to w pierwszej chwili wymiotów otrzymujemy krzywą tętna podobną jak przy drażnieniu nerwu błędnego, mianowicie parcie tętnicze się obniża, tętno staje się bardzo duże, lecz powolne - w ogóle następuje <u>zwolnienie akcyi serca.</u> W drugim okresie wymiotów parcie tętnicze się podnosi znacznie, tętno staje się przyspieszone, czyli mamy następowo <u>przyspieszenie akcyi serca.</u> A więc zachodzi tutaj podrażnienie nerwu błędnego, wychodzące od ośrodka wymiotnego. - Dlaczego występuje zboczenie w tętnie, łatwo sobie tłumaczymy. W chwili wymiotów bowiem, w pierwszym okresie zachodzi wspomniane podrażnienie nerwu błędnego, które odruchowo powoduje obniżenie akcyi serca, a tem samem i parcie tętnicze spada. W drugim okresie wskutek kurczenia się mięśni takich, jak przepona i mięśni tłoczni brzusznej, zostają uciśnięte naczynia na znacznym obszarze, wskutek czego opór w naczyniach się zwiększa. Następuje podrażnienie ośrodka zwężającego naczynia, co powoduje podwyższenie Wpływ wymiotów na krążenie.-

parcia i przyspieszenie akcyi serca. - Dlatego u ludzi wymiotujących zwykle na początku wymiotów tętno jest zwolnione, zaś w czasie tego aktu parcie tętnicze się podnosi na to, aby znów po ukończeniu znacznie opaść.

Przyczyny wymiotów są rozmaite: 1) Przedewszystkiem może przyjść do tego aktu tam, gdzie ośrodek wymiotny jest podrażniony bezpośrednio. A więc przy sprawach zapalnych w mózgu, jak n.p. przy zapaleniu błon mózgowych, a mianowicie w okresie pierwszym, przy przekrwieniu mózgu, przychodzi często do wymiotów. Ten sam efekt wywołać mogą jakieś nowotwory lub guzy w mózgu powstające, wstrząśnienia gwałtowne i.t.p. -

Przyczyny wymiotów. 2) Pewne zaburzenia w krążeniu, wskutek podrażnienia ośrodka tego, powodują często wymioty, zwłaszcza jeśli zmiany te obejmują rdzeń przedłużony. Dlatego przy meningitis basilaris, która to choroba u dzieci nierzadko występuje, widzimy, że dziecko takie ciągle wymiotuje - właśnie wskutek podrażnienia tego ośrodka.

3) Jeżeli mamy podrażnione silnie centrum oddechowe n.p. przy kaszlu, to niekiedy to podrażnienie ośrodka oddechowego przenosi się na obszerniejszy zakres, a rozszerzając się na ośrodek wymiotny doprowadza do dotyczącego aktu. Dlatego u dzieci przy kokluszu, wskutek gwałtownego podrażnienia ośrodka oddechowego przychodzi nieraz do wymiotów.

4) Tak samo może nastąpić to podrażnienie, jeśli we krwi znajdują się ciała drażniące ten ośrodek n.p. po wstrzyknięciu apomorfiny lub emetyku, jakoteż przy innych patologicznych zmianach we krwi. I tak, jeśli jest utrudnione oddawanie moczu (uraemia), to składniki tegoż dostają się do krwi i drażnią również ośrodek wymiotny, podobnie jak produkta trujące, toxyny, wytworzone przy pewnych chorobach zakaźnych wessane do ogólnego obiegu -

5.) Niekoniecznie jednak przez ośrodek, lecz również drogą odruchową mogą nastąpić wymioty. Jeżeli n.p. u kogoś drażnimy palcem podniebienie miękkie, sprowadzamy bardzo często wymioty; śluz odrywający się z jamy ust drażniąc błonę śluzową przełyku, sprowadza nieraz u osób wrażliwych ten sam efekt. Również taki odruch może skąd inną wyjść niettylko z przełyku. N.p. u kobiet ciężarnych zdarza się często, że takowe przez całą ciążę wymiotują, zaś z chwilą porodu, czasem zaś w czwartym miesiącu ta skłonność do wymiotów mija.

6.) Podobnie wskutek zboczeń w węchu pewne zapachy pobudzają nas często do wymiotów, jakoteż pewne stany psychiczne, jak wyobrażenia pewnych pokarmów przez danego osobnika nieznośnych, lub wrażenia nieprzyjemne. Przypadki te znachodzimy szczególniej u histeryczek, gdzie bardzo często przychodzi do wymiotów wskutek podrażnienia ośrodka wymiotnego drogą odruchową. Odruch ten może nadto na wielu miejscach przewodu pokarmowego być wywołanym n.p. przy podrażnieniu błony śluzowej przewodu żółciowego przez kamienie tamtędy się przedostające. Albo jeśli ktoś cierpi na kolkę nerkową, tam również kamyki moczowe przepychające się przez moczowód obok bólu sprowadzają wymioty. To samo dotyczy zapalenia otrzewnej.

7.) Najważniejszą jednak przyczyną jest podrażnienie błony śluzowej żołądka, czyto przez znane substancye, jak apomorfina, czy też wskutek przepełnienia żołądka. Wtedy organizm broni się sam aktem wymiotów i drogą odruchową pozbywa się tych podniet: Ktoś obładuje sobie żołądek, albo przez wprowadzenie nieodpowiednich pokarmów podrażnia silnie błonę śluzową żołądka (tzw. zepsucie żołądka), wówczas organ ten odpowiada na owe wpływy wymiotami. – Występują one tem bardziej, jeżeli mamy

upośledzenie funkcyi mechanicznej i chemicznej, lub kiedy stan ten połączony jest z rozmaitemi fermentacyami. Człowiek ze zwężonym odźwiernikiem często wskutek nudności sprowadza sobie sam wymioty, jeśli takowe samoistnie nie wystąpią, n.p. przez podrażnienie palcem błony śluzowej przełyku.–

Odruch wymiotów zresztą, u rozmaitych ludzi rozmaicie się zachowuje, u jednych łatwo, u drugich trudniej doń przychodzi. Nadto, jeśli jakiś osobnik drażni błonę śluzową przez długi przeciąg czasu, nerwy przyzwyczajają się do tej podniety tak, że u nich już trudniej ten akt do skutku przychodzi. Jeśli n.p. rozwinęło się u kogoś cierpienie jakieś żołądkowe, przez dłuższy czas trwające, chroniczne, to błona śluzowa przyzwyczaja się do tego podrażnienia i wymioty u takiego chorego nie tak łatwo występują.– Ogółem tedy mówiąc, spotykamy wymioty przy rozmaitych stanach chorobowych, z rozmaitych przyczyn i dlatego w danym wypadku należy się dobrze zastanowić, skąd one pochodzą.– Łatwo bowiem nieraz odnieść wymioty, wywołane działaniem toxyn przy rozpoczynających się chorobach zakaźnych, do jakiegoś cierpienia żołądkowego lub niestrawności.–

Jeżeli teraz zapytamy się jakie znaczenie ma ten odruch dla ustroju, to możemy powiedzieć, że albo 1) bardzo dobre, albo 2) względnie dobre, albo wreszcie 3) nawet szkodliwe.– Jeżeli wymioty występują u człowieka, który się objadł, są one bardzo dobre, jak również u człowieka, który wprowadził do żołądka jakąś rzecz bardzo szkodliwą n.p. trucizny.– Gdy wymiotuje człowiek, dotknięty upośledzeniem funkcyi mechanicznej żołądka, z niemożności trawienia dalej pokarmów, u niego opróżnianie żołądka jest aktem względnie dobrym. Albowiem gdy się to często powtarza, to wsku-

tek ciągłego wyrzucania wprowadzanych pokarmów cierpi odżywienie chorego naturalnie tem więcej im dłużej sprawa ta trwa. Z drugiej strony są jednak w tym wypadku wymioty pewną ulgą dla chorego, bo opróżniają żołądek.. Nie będą zaś wymioty wcale przynosiły tej ulgi i będą szkodliwe, skoro wystąpią z przyczyny odruchowej. N.p. u kobiety ciężarnej, która wcale nie cierpi na żołądek wymioty ciągłe są nader szkodliwe, podkopują bowiem odżywianie do tego stopnia, że nieraz trzeba poród przedwcześnie sprowadzić, aby odruch ten usunąć.-

Wymioty więc będą szkodliwe tam, gdzie nie występują jako czynność regulująca, w celu usunięcia treści zalegającej w żołądku, gdyż podkopują wtedy odżywienie. Akt ten występuje również jako nieproszony gość tam, gdzie jest osłabienie chorego. Chory n.p. przy zapaleniu otrzewnej doznaje często uczucia nudności, prowadzącego do wymiotów. Otóż skutkiem opisanych zmian w krążeniu podczas aktu wymiotów serce już przedtem osłabione wykonuje teraz większą pracę i tem więcej zmiany te odczuwa - chory słabnie jeszcze bardziej. Dlatego u takiego chorego po każdym akcie wymiotów tętno staje się gorsze. Do osłabienia przyczynia się nadto gwałtowny skurcz mięśni brzusznych tak, że i tą drogą akt ten wywiera zgubny wpływ na chorego. W takich przeto wypadkach staramy się o usunięcie tego odruchu.. Z innych przyczyn jeszcze obawiamy się aktu wymiotów. Jeżeli mianowicie mamy człowieka w podeszłym wieku, u którego naczynia są kruche, to podobnie jak przy kaszlu, tak i przy wymiotach, gdzie parcie tętnicze się również podnosi, może nastąpić pęknięcie jakiegoś naczyńka o ścianach sklerotycznie zwyrodniałych. Może więc przyjść do krwawego wylewu, szczególniej w mózgu z całemi groźnemi następstwami.-

Co się tyczy treści przyjmiotowanej, to będzie ona tem więcej zmieniona, im dłużej się w żołądku znajduje. U histeryczek n.p. gdzie wymioty zazwyczaj wkrótce po przyjęciu pokarmów następują, treść ta jest mało co zmienioną. U ludzi zaś, u których pokarmy zalegają w żołądku treść przyjmiotowana może być w znaczniejszej części strawioną. W treści takiej po dłuższym czasie przyjmiotowanej możemy w stanach patologicznych pod mikroskopem wykazać rozmaite mikroby fermentacyjne, a nawet i krew. Ta ostatnia mogła się tam dostać albo połknięta przy krwotokach w górnych częściach n.p. z nosa, albo też pochodzi z krwotoków żołądkowych n.p. przy wrzodzie żołądkowym okrągłym, gdzie krew jest najczęściej świeża, nie zmieniona, albo przy raku, gdzie wskutek dłuższego przebywania w żołądku bywa zazwyczaj zmieniona.. – <u>Wymioty wodniste</u> zdarzają się u pijaków, szczególniej rano, z tego powodu, że błona śluzowa żołądka zostaje podrażniona przez nadmierne wydzielanie się i połykanie śliny. Wymioty te oddziaływują alkalicznie, bo nie zawierają kw. solnego..

Przetoki żołądkowe. Jeżeli wszystkich powyżej omówionych zmian w żołądku nie ma trawienie odbywa się prawidłowo i kęs dostaje się do dalszych części przewodu pokarmowego. Jednakowoż w posuwaniu tem jedna jeszcze może zachodzić przeszkoda. Mianowicie jeżeli ściany żołądka są nieprawidłowe tj. istnieje komunikacya jamy żołądkowej z innymi narządami lub przestrzeniami, wówczas treść zamiast do dwunastnicy może się wlewać do tych przestworów sąsiednich. Jeżeli mamy do czynienia z owrzodzeniami n.p. z wrzodem okrągłym, lub rakowym (Ulcus carcinomatosum), albo następuje przedarcie ściany żołądka wskutek zranienia, to łatwo może przyjść do komunikacyi z sąsiedniemi organami. Następstwa takiego przebicia zależeć będą od tego, gdzie jest otwór i dokąd sięga. Najmniej niebezpieczny jest otwór w przedniej ścianie żołądka, któremu towa-

wyższy zrost ściany żołądka ze ścianą brzuszną. Jest to t. zw. przetoka żołądkowa (*fistula ventriculi*). Przykład takiej przetoki podany mamy w znanym przypadku opisanym przez Dr. Beaumonta, obserwowanym na pewnym strzelcu kanadyjskim. Częstokroć znajduje się przy takiej przetoce, jak to i w powyższym przypadku było, klapa ze skóry, która ten otwór zamyka. W tych więc wypadkach zmiana taka nie będzie miała większego znaczenia, jeśli tylko zrosty, które się poprzednio wytworzyły i które przytrzymują żołądek, nie dochodzą do znacznego stopnia. Nieraz nawet zakładamy w celach leczniczych sztucznie podobne przetoki. N.p. jeśli człowiek ma całkowicie zamknięty przełyk tak, że nie może dobrze połykać, to robimy mu sztuczną przetokę, aby pokarm tą drogą bezpośrednio do żołądka wprowadzać.

Najczęściej jednak przebicie żołądka w innych miejscach się wydarza, przyczem żołądek w miejscach tych również do sąsiednich narządów przyrasta. Wrzód szerzący się n.p. na ścianie żołądka daje powód do zrostu górnej ściany żołądka z przeponą, a następnie przebija ścianę tę wraz z przeponą na wskroś, tworząc komunikacyę jamy żołądka z jamą opłucnową. Wtedy dostaje się do jamy opłucnowej dostaje się treść żołądka, która z jednej strony, ugniatając płuca, zmniejsza przestrzeń oddechową, a z drugiej strony zawiera obok istot białkowatych i skrobiowatych mnóstwo mikroorganizmów, które rozwijając się w jamie opłucnowej sprowadzają nadzwyczaj groźne następstwa. Przez podobne przebicie może się dostać treść żołądkowa między wątrobę a przeponę i wtedy powstaje zapalenie podprzeponowe (*Abscessus subphrenicus*). Albo też ściana żołądka zostaje w innem miejscu przebita i treść wydostaje się do jamy otrzewnowej, wywołując bardzo szybko zapalenie otrzewnej (*Peritonitis septica*). Daleko łatwiej prze-

biega cała sprawa, jeżeli przebicie nastąpi do dwunastnicy, a jakkolwiek rzadko, jednak wypadki takie są opisane. Wówczas następuje przelewanie się treści pokarmowej wprost do dwunastnicy z wyłączeniem części odźwiernikowej. Groźniejsze następstwa powoduje zrost z okrężnicą (Colon transversum), a następnie przebicie tej ściany. W tym wypadku bowiem zostaje dla treści pokarmowej wyłączona większa część przewodu pokarmowego i odżywienie chorego zostaje w wysokim stopniu upośledzone. Innego rodzaju przebicia również się zdarzają, lecz są to rzeczy daleko rzadsze. Tak n.p. może żołądek być przebity od zewnątrz, wskutek spraw toczących się w sąsiednich narządach. N.p. pęcherzyk żółciowy ulega pewnym procesom patologicznym, zrasta się z żołądkiem i następuje przebicie wspólnej ściany. Skutek będzie taki, że żółć zamiast do dwunastnicy przez Ductus choledochus, wlewa się bezpośrednio do żołądka, co wobec alkalicznego oddziaływania tej wydzieliny, jak się później przekonamy, dla funkcji żołądka obojętnem być nie może. Obecność ciągła żółci wpływa mianowicie osłabiająco na trawienie w żołądku, bardziej jak obecność znacznej ilości śliny.

Otóż dopiero, jeśli żaden z wymienionych stanów patologicznych w żołądku nie zachodzi, dostaje się kęs do dalszych części przewodu pokarmowego, mianowicie do dwunastnicy. W dalszym ciągu, by później nie odbiegać od rzeczy, zajmiemy się w związku z trawieniem patologią 2 gruczołów wlewających swą treść do dwunastnicy, mianowicie patologią wątroby i trzustki.—



3. Wątroba.

Wydzielanie się żółci. Zboczenia w tej funkcji. Wpływ krążenia i stosunek krwi do wydzielania się żółci. Wydalanie żółci. – Zamknięcie przewodów żółciowych – Przetoki żółciowe –
Wpływ żółci na trawienie i skutki braku takowej – Wpływ zatrzymanej żółci na funkcje samejże wątroby – Wpływ żółci na ustrój – Żółtaczka – Urobilina –
Wpływ wątroby na istoty azotowe – Wpływ na węglowodany i tłuszcze – Glykozurya – Funkcye antytoksyczne wątroby – Zaburzenia w krążeniu żyły wrotnej. –

W wydzielinie wątroby tj. żółci mogą zachodzić zboczenia w 2 kierunkach: 1/ pod względem wydzielania się, 2/ pod względem wydalania takowej do przewodu pokarmowego. Już w stanie fizyologicznym zachodzą zmiany w wydzielaniu się ilości żółci, gdyż jak wiemy podczas trawienia n.p. żółć wydziela się znacznie obficiej, jak w stanie spoczynku, zaś w wydalaniu żółci w stanie normalnym nigdy zboczenia nie zachodzą. – Zachowaniem się wydzielania się żółci w stanie fizyologicznym bliżej zajmować się nie będziemy, gdyż znane ono jest z fizyologii. Przypomnimy tylko, że wydzielanie żółci odbywa się stale i takowa nagromadza się w pęcherzyku żółciowym. W chwili zaś kiedy pokarmy wchodzą do dwunastnicy, następuje większe wydzielanie się żółci do przewodu pokarmowego. Nadto nie wszystkie pokarmy podniecają w jednakowym stopniu wydzielanie się żółci. I tak, pokarmy tłuszczowe mało się przyczyniają do wydzielania takowej, w wyższym stopniu węglowodany, a w najwyższym istoty białkowate. Cohnheim tłumaczy to składem krwi krążącej w wątrobie podczas trawienia. Wiadomo bowiem, że główną ilość krwi, która służy do wytwarzania żółci doprowadza żyła wrotna, ponieważ zaś żyła ta prowadzi krew z całego przewodu pokarmowego do wątroby więc ten wpływ trawienia wytłumaczyć sobie można. Przeciwnie,

jeżeli podwiążemy żyłę bramną, nastąpi kolosalna zmiana w wydzielaniu się żółci; żółci tej mało się wydziela wtedy i mało jej wpływa do przewodu pokarmowego, kał skutkiem tego będzie biało zabarwiony i.t.d. Przy podwiązaniu zaś art. hepatica zboczenia w wydzielaniu się żółci nie występują.-

Doświadczenie poucza dalej, że również ilość krwi przepływającej przez wątrobę ma swoje znaczenie. Jeżeli psu będziemy robili upusty krwi, to przekonamy się, że i wydzielanie się żółci zmniejszy się, podobnie jak to ma miejsce u ludzi, którzy dotknięci są w wysokim stopniu niedokrewnością. Co do ciśnienia krwi, to prawdopodobnie ono wpływu na wydzielanie się żółci nie wywiera, gdyż podczas znacznych nawet zmian parcia krwi wydzielanie się żółci mało co się zmienia.

Podobnie i skład krwi może wpływać do pewnego stopnia na wydzielanie się żółci i jej skład. N.p. przy moczwicy obok zmniejszonego wydzielania żółci dostrzegamy w składzie jej obecność mocznika. Podobnie przy cukrówce (Diabetes mellitus) wystąpi w żółci cukier. Również jeżeli wprowadzamy jakieś trucizny do krwi, to wtedy wydzielanie się żółci jest zwiększone lub zmniejszone zależnie od jakości trucizn. Są n.p. ciała, które sprowadzają większy rozpad ciałek czerwonych, jeżeli się dostaną do krwi. Otóż ponieważ hemoglobina stanowi materyał, z którego wytwarza się barwik żółciowy, przeto zwiększony rozpad ciałek czerwonych dostarcza więcej owego materyału do wytworzenia się barwików żółci i zwiększa tem samem wydzielanie się takowych. Ciała więc te zmieniają pośrednio skład żółci na korzyść barwików żółciowych - żółć będzie silniej zabarwiona, gęstsza i zawiera stosunkowo mniej kwasów żółciowych. Do takich ciał działających niszcząco na ciałka czerwone należy n.p. arsenek trójwodoru,

toluyleno-diamin, kali chloricum, itp. Podobnie i pewne toxyny, które się wytwarzają w ustroju przy niektórych stanach patologicznych, powodują obfitsze wydzielanie się żółci o stosunkowo większej zawartości barwika żółci, także wskutek wzmożonego rozpadu ciałek czerwonych. Stan, w którym się taka żółć o większej zawartości barwików wydziela nazywamy *pleochromią*. Podobnie dzieje się pod wpływem zatrucia fosforem. Jednak fosfor nie działa na ciałka czerwone niszcząco, nowsze bowiem badania wykazały, że krew pod wpływem tego zatrucia nie ulega zmianie, tylko działa na komórki wątrobowe zmieniając ich funkcyę w kierunku wzmożonej produkcyi barwików żółciowych.

Nadto stan samej wątroby względnie komórek wątrobowych może również w wydzielaniu żółci pewne zboczenia wywołać. Takie stany następują *n.p. przy zaniku żółtym wątroby* (*atrophia hepatis flava*), gdzie występuje stan t. zw. *bezżółcia* (*acholia*), połączony z ciężkiemi zmianami innego rodzaju, niezawisłemi od wydzielania żółci. Dziś zapatrujemy się bowiem na funkcyę wątroby szerzej niż dawniej, gdzie za jedyne jej zadanie uważano wydzielanie żółci. Wątroba mianowicie prócz tej funkcyi ma swe znaczenie także i przy przemianie materyi i zmianie pewnych produktów trawienia. Otóż w tym wypadku następią właśnie zboczenia w swym kierunku, wywołując bardzo ciężkie zmiany w ustroju, które poznamy omawiając dalsze funkcye wątroby. Zachodzi więc pytanie, jaki wpływ wywierają na ustrój zmiany patolog. zachodzące w komórkach wątrobowych? Jeśli nie wszystkie komórki są zmienione, to nie wiadomo, czy wpływa to na upośledzenie wydzielania się żółci; prawdopodobnie, jeśli zmiana ta jest ograniczona, komórki zdrowe zastępują we funkcyi komórki patologicznie zmienione. Faktem jest, *że na stole sekcyjnym znachodzimy* często obok zmian upośledzających wydzielanie

żółci inne ciężkie zmiany, jednakowoż nie wiadomo, czy takowe w związku z wydzielaniem się żółci pozostają. Można wprawdzie wywołać pewne zaburzenia w ustroju zwierzęcym i zniszczyć pewną ilość komórek wątrobowych, albo wprost u człowieka, u którego w tym kierunku zachodzą się zmiany zanikowe (n.p. zwyrodnienie tłuszczowe, skrobiowe wątroby), obserwować wpływy tego upośledzonego wydzielania. Tutaj jednak zachodzą trudności, bo ze zwyrodnieniami temi połączone są zazwyczaj inne ciężkie stany patologiczne, które są pierwotnymi. Trzebaby zatem u takiego człowieka doprowadzić do tego, aby zmiany w wątrobie i następstwa takowych odosobnić od zmian ogólnych będących wynikiem tych innych stanów patologicznych.-

Zboczenia w wydalaniu żółci.-

Przypuśćmy, że żółć wydziela się prawidłowo, to aby odpowiadała swemu zadaniu, muszą być wolne *drogi*, któremi do przewodu pokarmowego dopływa. Jeżeli ten warunek nie zachodzi, wówczas mamy do czynienia ze zboczeniem w wydalaniu żółci i ze skutkami, jakie takowe za sobą pociąga.

Jak wiadomo z fizyologii żółć z jednej strony wypływa wskutek parcia wciąż napływającej, świeżej żółci, z drugiej strony pod naciskiem przepony ugniatającej miarowo wątrobę. Spływa do pęcherzyka żółciowego, a następnie wylewa się zeń podczas aktu trawienia w obfitej ilości i służy do alkalizowania kwaśnej treści pokarmowej.- Zachodzić tutaj mogą zboczenia w kilku kierunkach: 1) Może być zamknięty *Ductus cysticus*, a wtedy żółć dostaje się do przewodu pokarmowego, lecz nie do pęcherzyka, albo też 2) mogą być obie drogi zamknięte, n.p. przez zaczopowanie *Ductus choledochus*.-

Przyczyny, które zamknięcie *Ductus cystici* powodują, mogą być bardzo rozmaite n.p.

w pęcherzyku żółciowym wytworzył się kamyk, który opuszczając pęcherzyk utkwił w przewodzie, albo też kamyk taki przeszedł, lecz przechodząc podrażnił błonę śluzową przewodu żółciowego i spowodował bliznę, zrośnięcie się ścian przewodu, lub też stan zapalny, który się przenosi aż na otrzewnę, a w następstwie powoduje zaciągnięcie a nawet całkowite zamknięcie przewodu. Podobnie nowotwór jakiś może uciskać przewód pęcherzykowy, albo pasorzyt się gnieździ w nim i zamyka go. Wogóle przyczyn tych może być znaczna ilość.-

Zamknięcie przewodu pęcherzykowego.

Zachodzi więc pytanie, jaki skutek pociąga za sobą takie zamknięcie przewodu pęcherzykowego? Treść, która się znajduje w pęcherzyku, nie może się na zewnątrz wylewać, pozostaje w pęcherzyku, wskutek czego po dłuższym czasie przychodzi w pewnym stopniu do dyfuzji między treścią pęcherzyka, a składem krwi i limfy. Barwik żółci przechodzi do ogólnego krwi obiegu, a następnie wydziela się moczem. Dzięki tej okoliczności poczyna żółci coraz więcej ubywać, bo z biegiem czasu znikną także i sole żółciowe, a na jej miejsce przesiąkać może ciecz z naczyń limfatycznych, względnie gruczołów śluzowych tak, że po pewnym czasie pozostanie tylko treść zabarwiona, zawierająca poniekąd kryształki cholestearyny, sole wapniowe i fosforowe. Nieraz jednak ilość tego płynu może dojść do znacznych rozmiarów tak, że pęcherzyk przybiera wielkość głowy dziecka, a nawet może cały prawie brzuch wypełniać. Takie zamknięcie pęcherzyka zresztą dla trawienia większego znaczenia nie przedstawia, bo żółć dostaje się do przewodu pokarmowego przez Ductus choledochus. Bez wpływu to jednak nie jest. Podobnie bowiem jak u zwierząt, które nie posiadają takiego rezerwoaru n.p. u słonia, konia itp., żółć ciągle się wydziela do przewodu pokarmowego i jak u tych zwierząt występuje pewne rozszerzenie wspólnego przewodu żółciowego ponad dwunastnicą, podobnie i u człowieka rozszerzenie takie tworzy się w drogach żółciowych, tuż ponad

ujściem do dwunastnicy. Nadto, jeżeli u ludzi w stanie normalnym podczas trawienia zachodzi większe zapotrzebowanie żółci, wówczas z pęcherzyka może się większa jej ilość wylewać, gdy wobec powyższego zboczenia jest to rzeczą niemożliwą, występuje brak żółci. –

Oprócz tego zboczenia w Ductus cysticus może być dalej zmiana w drogach żółciowych, która będzie stanowić taką przeszkodę, że żółć wcale nie dostaje się do przewodu pokarmowego. Jest to zboczenie ważniejsze a przyczyna jego ta, że albo żółć nie dostaje się do dwunastnicy wskutek zamknięcia ujścia przewodu wspólnego (Ductus choledochus), albo że przewód ten z innych przyczyn jest niedostępny dla żółci. Ten drugi przypadek zachodzi mianowicie, jeżeli pęcherzyk żółciowy komunikuje z jakimś innym organem lub powierzchnią, wobec czego żółć wylewa się na zewnątrz lub do sąsiednich przestworów, a nie do dwunastnicy. N.p. następuje zrost pęcherzyka żółciowego z powłokami brzusznemi i wskutek jakichś spraw patologicznych, przypuśćmy ropnych, przychodzi do przebicia, wówczas mimo że przewód żółciowy jest drożny, cała ilość żółci wylewa się na zewnątrz, a do przewodu pokarmowego nieraz nic się nie dostaje, o czem świadczą, jak poznamy, stolce bezbarwne mocno cuchnące.

Podobne połączenie może zachodzić i z innymi organami n.p. ze ścianą żołądka, a wtedy następują zaburzenia w trawieniu wskutek zobojętniania kwasu żołądkowego, albo z miedniczkami nerkowemi, a wówczas cała ilość żółci wydziela się drogą moczu. Albo też przychodzi do zrostu i następowego przebicia do innych części przewodu pokarmowego n.p. do Colon transversum. Najmniejsze stosunkowo znaczenie ma to, jeśli pęcherzyk zrośnie się z dwunastnicą i ulegnie przebiciu. Wtedy bowiem zachodzi tylko ta różnica między stanem normalnym, że żółć bezpośrednio i ciągle wlewa się

do jamy brzusznej i gromadzi się tutaj w znacznej ilości. Skutki w tym wypadku zależeć będą, jak zobaczymy, od własności samejże żółci. Jeżeli takowa nie zawiera w sobie mikroorganizmów, czyli jest aseptyczna, to prócz czasami przewlekłych stanów chorobowych, jak *Peritonitis adhaesiva*, wskutek podrażnienia chemicznego składnikami żółci, albo t. zw. *Ascites żółciowy*, wskutek nagromadzenia się żółci w znacznej ilości w jamie otrzewnej, najczęściej sprawa ta zbyt groźnych zboczeń za sobą nie pociąga. Inna jednak rzecz, jeżeli przebicie następuje wskutek owrzodzenia. Wtedy do jamy brzusznej wraz z żółcią wlewają się także mikroorganizmy ropne, wywołujące złośliwe zapalenie otrzewnej – *Peritonitis septica v. purulenta* – sprawy nader groźne, które prawie zawsze kończą się śmiercią osobnika. – Skutek więc takiej przetoki zawisł z jednej strony od miejsca, w którem przebicie nastąpiło, czyli od narządu, do którego się dostaje, a z drugiej strony od jakości żółci.

Oprócz tego, jak wspomnieliśmy, brak żółci w przewodzie pokarmowym może być z przyczyny zamknięcia przewodu żółciowego. Zamknięcie to może być wywołane podobnemi sprawami, co i zamknięcie przewodu pęcherzykowego. I tak, jeżeli n. p. kamyk żółciowy utkwi w *Ductus hepaticus* lub w przewodzie wspólnym (*Duc. choled.*), albo przewód zostaje zamknięty przez wrastający się nowotwór (n. p. *carcinoma pylori*, *carcinoma capitis pancreatis*). Ten sam skutek wywołują sprawy toczące się w gruczołach chłonnych w sąsiedztwie położonych, obrzęk tkanki naokoło przewodu wspólnego (w *ligamentum hepato-duodenale*). Również tak drobne zboczenia jak obrzęk błony śluzowej tego miejsca, gdzie przewód żółć. wspólny wchodzi do dwunastnicy wystarcza, aby zatamować na jakiś czas odpływ żółci. – Skutki takiego zboczenia będą różne i zależne od tego, czy jeden przewód czy też oba zostały zamknięte i czy zamknięcie to trwa czas dłuższy, lub krótszy i czy jest całkowite, czy niezupełne. –

Zamknięcie przewodu żółci. wspólnego.

Te następstwa zboczenia w wydalaniu żółci rozbierać będziemy w 3 kierunkach: 1) w jaki sposób brak żółci oddziaływać będzie na kęs, czyli na przemianę pokarmów a tem samem na trawienie. 2) Jak zachowuje się pod tym wpływem miąższ wątroby, czyli o ile wtedy funkcya normalna ulega zmianie. 3) Ponieważ żółć zatrzymana w przewodach zostaje zresorbowana, i wprowadzona do ogólnego krwi obiegu, sprowadzając żółtaczkę, zatem jak ta żółć będzie wpływać na samą krew, a pośrednio na cały ustrój.

Wpływ braku żółci na trawienie.

Wedle dawniejszego zapatrywania wpływ żółci na przebieg trawienia miał być bardzo ważny, a brak takowej miał sprowadzać cięższe zboczenia, jakkolwiek nie skonstatowano dokładnie, wśród jakich warunków zmiany te zachodzą. Opierano się w tym względzie na doświadczeniach na zwierzętach, którym podwiązywano przewody żółciowe, nadto na tym fakcie, że chorzy dotknięci żółtaczką okazują pewne zboczenia we funkcyi trawienia, nie mają apetytu i.t.p. Badania tego nie mogą być jednak tak czysto przeprowadzone, aby o skutkach tych bezwzględnie sądzić można, raz że zabiegi operacyjne sprowadzają również następstwa swego rodzaju niezależne od wpływu zatamowania żółci, a z drugiej strony trudno te skutki uboczne oddzielić od skutków dotyczącego zboczenia. Dlatego w ostatnich czasach zwrócono się do doświadczeń na ludziach, którzy nagle dostawali żółtaczki, wskutek n.p. obrzęku błony śluzowej i zaciśnięcia przewodu żółciowego i badano szczególniej, jaki wpływ takie zatrzymanie wywiera na strawienie pokarmów.

Müller, który te doświadczenia przeprowadzał, doszedł do wniosku, że pomimo żółtaczki trawienie węglowodanów odbywa się prawidłowo odbywa się prawidłowo, gdy tymczasem wyzyskanie trzeciego składnika pokarmów, tj. tłuszczów, zostaje upośledzone...

Wchłanianie soli mineralnych odbywa się również prawidłowo. Ponieważ zatem całe zboczenie w trawieniu odbija się li tylko na tłuszczach, zastanowimy się bliżej na czem takowe polega. W stanie fizyologicznym tłuszcze wprowadzone do ustroju ulegają najpierw rozkładowi chemicznemu na kwasy tłuszczowe, względnie tłuszczany czyli mydła i gliceryne. Jako takie ulegają one następnie wessaniu przy pomocy żółci. Otóż resorbcya ta odbywa się daleko trudniej, jeżeli żółci brakuje. Nadzwyczaj instruktywną pod tym względem jest tabliczka zestawiona na drodze doświadczalnej przez <u>Müllera</u>. Jeżeli mianowicie człowiekowi dotkniętemu żółtaczką będziemy podawali tłuszcze w bardzo łatwo nawet strawnej formie n.p. w mleku, albo w postaci chleba z masłem, lub w jakiejkolwiek innej formie, zawsze resorbcya jego jest upośledzona: Człowiek zdrowy w doświadczeniach <u>Müllera</u>, spożywał pewną ilość mleka, w którem było 69·1% tłuszczu, wówczas w stolcu znajdował tylko 7·2%, reszta uległa zatem resorbcyi. Jeśli spożył mleko i chleb, w której to mięszaninie znajdowało się 65·9 tłuszczu, to w stolcu znalazł 10·2% tłuszczu. Tak zachowuje się człowiek zdrowy, gdzie tłuszcz ulega normalnej resorbcyi. U człowieka zaś z żółtaczką, z mleka o zawartości 66·9% tłuszczu w stolcu znachodził 65·3%, z chleba z mlekiem o zawartości 78·9%, w stolcu: 63·5. Z tego zestawienia widzimy, że zupełnie upośledzenie resorbcyi tłuszczów jest wcale znaczne. Tłuszcz ten opuszczający przewód pokarmowy przedstawia się w postaci bądź kwasów tłuszczowych wolnych, bądź to jest połączony z alkaliami jako tłuszczany czyli mydła. Z tego więc wynika, że rozkład tłuszczów odbywa się zupełnie normalnie, lecz resorbcya ich jest upośledzona, gdyż tłuszcz mimo zmieniony na tę formę łatwo wessalną, wydalony zostaje.-

Dalsze badania <u>Müllera</u> wykazały, że jeżeli sok trzustkowy nie dopływa do przewodu pokarmowego, to również i w tym wypadku nastaje upośledzenie w wyzyskaniu tłuszczów i także składniki te zostają z kałem wydalane, jednak w tym wypadku tłuszcze zachowują pierwotną swą postać glycerydów, czyli że w przebiegu swym przez przewód pokarmowy nie uległy one zamianie na formy łatwo wessalne – one są nierozłożone. Z tąd wnosić wypada, że działanie soku trzustkowego musimy pojąć jako <u>rozkładające</u> i w tym wypadku resorbcya tłuszczów mogłaby się odbywać prawidłowo, jednak owa forma, w jakiej takowe się znachodzą, stoi tem na zawadzie. Dla łatwiejszego uprzytomnienia związku tego przemiennego działania żółci i soku trzustkowego utworzył Müller następującą tabliczkę:

I. <u>Brak soku trzustkowego</u> (n.p. przy zamknięciu przewodu Wirsunga przy norm. działaniu żółci):
<u>resorbcya dobra</u> ~ <u>rozkład zły</u>.

II. <u>Brak żółci</u> (n.p. wskutek zamknięcia Ductus choledochus przy norm. działaniu soku trzustkowego:
<u>resorbcya zła</u> ~ <u>rozkład dobry</u>

III. <u>Brak żółci i soku trzustkowego</u> (wskutek zamknięcia n.p. Ductus choledochus i Ductus Wirsungi):
<u>resorbcya zła</u> ~ <u>rozkład zły</u>.–

Jakkolwiek ten szemat byłby bardzo dogodny dla tłumaczenia nam owych zmian, to jednak powiedzieć można, że tak gładko i systematycznie te warunki nigdy się nie układają. Z doświadczenia <u>Minkowskiego</u>, który po wycięciu trzustki skonstatował i resorbcyę złą, i rozkład zły, a to z tej przyczyny, że wchodzą tutaj w grę jeszcze inne czynniki, które później poznamy. Obecnie jednak musimy się tem zadowolnić, że <u>brak żółci działa upośledzająco na wyzyskiwanie tłuszczów, wskutek</u> <u>upośle=</u>

dzenia resorbcyi, przy normalnym rozkładzie takowych. –

Że rozkład tłuszczów w przypadkach braku żółci jest rzeczywiście dobry okazują bliższe badania kału. Stolce takie przy żółtaczce posiadają nadzwyczaj znaczną ilość tłuszczów (66-69%), wobec czego masy kałowe są odpowiednio do tego ukształtowane. Są białawo zabarwione, lub bez wybitniejszej barwy, gdyż brak tutaj normalnych barwików, a przedewszystkiem t.zw. sterkobiliny czyli hydrobilirubiny, która masom kałowym nadaje charakterystyczną, właściwą barwę. Stolce te są zwykle maziste, miękkie, konsystencyi masła, bo zawierają dużo tłuszczów, i kruche, bo posiadają mało wody. Mikroskopowo spostrzegamy dużo kryształków kwasów tłuszczowych, soli magnezowych, wapniowych i fosforowych. Od stopnia zmiany tj. czy mniej lub więcej żółci dostaje się jeszcze po zatkaniu przewodu do dwunastnicy, zależeć będzie także i stopień zboczenia. Będziemy mieć zmiany, gdzie wydzielanie żółci jest upośledzone tylko do pewnego stopnia, to i skutek pod względem resorbcyi tłuszczów zaznacza się zupełnie równolegle do tej zmiany. –

Oprócz działania na pokarmy spełnia żółć jeszcze inne zadanie w przewodzie pokarmowym. Jest to mianowicie, dawniej w wysokim stopniu tej wydzielinie przypisywane – działanie antyseptyczne. Żółć miała bowiem według dawnych zapatrywań chronić ciała białkowate od gnicia w jelitach i zapobiegać rozmaitym fermentacyom, jakieby mogły mieć miejsce pod wpływem najróżnorodniejszych mikrobów wprowadzanych z pokarmami. Z pomiędzy składników żółciowych działanie antyseptyczne moglibyśmy przyznać tylko kwasom żółciowym i w istocie kwasocie tych składników przypisywano dawniej wielką siłę antyseptyki

Działanie antyseptyczne żółci. –

W ostatnich jednak czasach wykazał Limbourg, że takiej siły kwasy te nie posiadają. Badania bowiem dawne przeprowadzano w probówkach nie uwzględniając tej rzeczy, że w tych warunkach nie kwasy żółciowe jako takie działają antyseptycznie, tylko kwaśne oddziaływania. Jak zaś wiadomo większa część mikroorganizmów nie znosi kwaśnej reakcyi, a z pewną predylekcyą obiera podłoże słabo alkaliczne lub obojętne. Jeżeli przeto antyseptyka ta zawisła od kwaśnego oddziaływania, to możemy podnieść przeciwko twierdzeniu o antyseptyce żółci ten zarzut, że kwasy żółciowe znajdują w jelitach znaczną ilość alkaliów, z którymi bardzo łatwo się łączą, zamieniając się na odpowiednie żółciany, a tym brak już kwaśnego oddziaływania. Jakkolwiek więc nie przypisujemy obecnie zbyt wielkiego znaczenia antyseptycznemu działaniu kwasów żółciowych w przebiegu trawienia, nie możemy im odmówić jednak pewnego wpływu w tym względzie. Jeżeli bowiem obserwujemy kał ludzi lub zwierząt, gdzie przewód żółciowy wspólny jest zamknięty, uderza on nas nietylko swą barwą i większą zawartością tłuszczu, lecz także wonią. Kał taki cuchnie kolosalnie w porównaniu do woni kału fizyologicznego. Woń ta pochodzi mianowicie od pewnych ciał aromatycznych, które powstają przy gniciu ciał białkowatych. Istnieje więc w tym wypadku jakaś przyczyna ułatwiająca gnicie. Rzeczywiście badania Briegera wykazały, że u ludzi dotkniętych taką zmianą, znajdujemy znaczniejsze ilości ciał aromatycznych w kale, które znajdują się obok produktów gnicia ciał białkowatych, jak tyrozyna i leucyna, a odpowiednio do tego okazują się w moczu u takich ludzi t.zw. połączenia etero-sulfonowe. Widocznie więc żółć ta wpływa na proces gnicia w przewodzie pokarmowym. W jakim stopniu, ocenić tego nie jesteśmy w stanie, w każdym razie skutki te

obserwujemy tak u ludzi, jakoteż u zwierząt zboczeniem tem dotkniętych.-

Trzecią wreszcie własnością żółci jest to, że takowa wprowadzona do przewodu pokarmowego pobudza go do szybszego ruchu robaczkowego. Tak przynajmniej uczy doświadczenie i praktyka. Częstokroć bowiem w obserwacyi klinicznej spostrzegać się daje, że chorzy dotknięci żółtaczką cierpią na zaparcie stolca (obstipatio), to samo stwierdzono także doświadczalnie na zwierzętach. Te spostrzeżenia kliniczne i na drodze doświadczalnej zaczerpnięte pozwalają zatem wnosić, że żółć wywiera także wpływ na ruch robaczkowy jelit. W jaki sposób to do skutku przychodzi dokładnie nie wiadomo.- Wpływ żółci na ruch robaczkowy jelit.

Streszczając tedy wyżej omówione skutki spotykamy się w rezultacie z następstwami braku żółci w 3 kierunkach: 1) zmiany w resorbcyi tłuszczów, 2) zmiany w rozkładzie ciał białkowatych, 3) upośledzenie ruchów robaczkowych jelit. Oprócz tych następstw wypada nam jeszcze wspomnieć o pewnych zmianach dotyczących barwików żółci, które w postaci urobiliny podczas żółtaczki w moczu występują. Rzecz tę jednak w celu łatwiejszego zrozumienia omówimy rozbierając barwiki żółciowe.-

II. Wpływ żółci zatrzymanej na funkcyę samej wątroby.-

Przedewszystkiem zadać sobie musimy pytanie, co wątroba dalej robi z żółcią zatrzymaną i czy ona dalej wydzielinę tę produkuje? Otóż żółć nagromadzona ponad przeszkodą ulega częściowej resorbcyi; świadczy o tem zabarwienie skóry u ludzi dotkniętych żółtaczką. Jeśliby więc żółć została w całości resorbowana, to musielibyśmy zwrócić szczególną uwagę obok innych substancyi i na sole kwasów żółciowych, bo wiadomo że substancye te są nadzwyczaj trujące. Jeśliby zatem żółć w całości, ile jej się wytwarza, o składzie fizyologicznym, resorbowana została, to

musielibyśmy powiedzieć, że ilość tych substancyi trujących, a przedewszystkiem kwasów żółciowych byłaby nader wielka, bo w żółci normalnej, wydzielonej przez dzień znachodzimy n.p. 8-12 gr. tych kwasów. Wobec tego zatrucie ogólne organizmu niechybnieby nastąpić musiało. Jednakże rzecz ta ma się inaczej u ludzi dotkniętych żółtaczką. Najlepszy dowód, że chory taki nie okazuje oznak tego zatrucia. Otóż pochodzi to stąd, że tych kwasów żółciowych w żółci u ludzi dotkniętych tą zmianą jest daleko mniej niż u człowieka normalnego. Świadczy o tem ilość tych ciał wydzielanych moczem, gdzie dziennie znachodzimy zaledwie 0·3-0·4 gr. Cóż się zatem dzieje z tymi kwasami żółciowymi? Może zachodzić rzecz dwojaka: Albo te kwasy ulegają pewnej zmianie po wessaniu do ogólnego obiegu, albo rzeczywiście wytwarza się ich mniej. Otóż tutaj z jednej strony powiadają nas badania Stadelmanna, że te kwasy wprowadzone do krwi nie ulegają żadnym zmianom i opuszczają organizm tak jak weszły, a z drugiej strony przekonano się jest rzeczą, że gdyby cała ilość tych kwasów dostawała się do krwi, musiałaby również w całości znaleźć się w moczu. Tymczasem, jak wspomniano, znajdujemy ich tylko 0·3-0·4 zamiast. Musimy się zatem zwrócić do drugiego przypuszczenia, że wątroba znacznie mniej wytwarza tych substancyi w przypadku, jeżeli żółć odpływać nie może.

I w istocie wiele rzeczy za tem przemawia: 1) że w pierwszych dniach żółtaczki można wykazać daleko większą ilość kwasów żółciowych w moczu, zaś z biegiem czasu ilość ta się zmniejsza, oczywiście wskutek zastosowania się komórek wątroby do obecnego stanu; 2) że tylko w pierwszych dniach żółtaczki występują objawy zatrucia, a później już nie. 3). Świadczy o tem wreszcie bada-

nie żółci dokonane w rzadkim przypadku u kobiety, która obok żółtaczki posiadała równocześnie przetokę żółciową, wskutek czego żółć wydostawała się na zewnątrz i można ją było zbierać. Z rozbioru żółci tej kobiety okazało się, że w 374·5 cc. żółci było 0·05% taurocholanu sodowego, a 0·165% glykocholanu, gdy tymczasem doświadczenie uczy, że u człowieka normalnego ilość tych składników wynosi przeszło 2%. Wszystko to potwierdza owo przypuszczenie, że wątroba pod wpływem upośledzonego wydalania wytwarza żółć o zmienionym składzie, a mianowicie o daleko mniejszej zawartości kwasów żółciowych. Jest to rodzaj czynności regulującej, która chroni organizm od skutków, jakieby nastąpić musiały, gdyby normalna ilość kwasów żółciowych dostawała się do ogólnego obiegu.

Co się jednak dzieje z innymi składnikami, a przedewszystkiem z barwikami? Barwiki żółci wydzielają się w normalnej ilości – świadczy o tem ogólne zabarwienie tkanek w czasie żółtaczki i doświadczenia przeprowadzane na zwierzętach. Jak wiadomo barwiki żółciowe są produktami przemiany hemoglobiny, niejako odmianą barwika krwi. Gdyby zatem nie wytwarzała się takasama ilość barwika żółci, jak w stanie normalnym, wówczas nie potrzebna ilość hemoglobiny, uwolniona ze zniszczonych ciałek czerwonych nagromadziłaby się we krwi. Nastąpiłaby wtedy hemoglobinaemia, a następnie hemoglobinurya. Tymczasem znamy wiele setki przypadków żółtaczki, a tych zboczeń nie spotykamy. Znachodzą się wprawdzie przypadki patologiczne, gdzie z żółtaczką połączona jest hemoglobinaemia i hemoglobinurya, jednak te ostatnie stany były tam zmianami pierwotnemi, zaś żółtaczka była ich następstwem. N. p. zachodzi w zatruciu

jakaś zmiana powodująca kolosalny rozpad ciałek czerwonych, rozpad tak gwałtowny, że wątroba nie może nadążyć w produkcyi barwików żółciowych, jak to ma miejsce przy zatruciu chloranem potasu, toluylendiaminem i tp. - wówczas powstaje hemoglobinaemia i hemoglobinurya, a częstokroć jako dalsze następstwo i żółtaczka. Skutkiem zaś samej żółtaczki jako takiej zboczeń w zakresie barwików, przynajmniej wybitniejszych, nie znajdujemy. Możemy zatem powiedzieć, że pod wpływem utrudnionego wydalania żółci następuje zmniejszenie się się ilościowe żółci i soli żółciowych, zaś barwiki zostają wydzielane tak, jak w st. normalnym.

Mówiąc o zmianach funkcyi wątroby pod wpływem upośledzenia w wydalaniu żółci musimy jeszcze wspomnieć o jednej nader ważnej funkcyi wątroby tj. o tworzeniu się i zatrzymywaniu glykogenu. Zapytać się więc musimy, czy zboczenie w wydalaniu żółci wpływa także na tę funkcyę wątroby, czy nie. Znów doświadczenie poucza, że jeśli zwierzęciu podwiążemy ductus choledochus, ilość glykogenu w wątrobie z biegiem czasu znacznie zmaleje, a z drugiej strony, jeżeli nie podwiążemy całego przewodu, lecz tylko pewną gałąź, możemy stwierdzić, że tylko w tych częściach wątroby glykogenu braknie, z których odpływ żółci jest utrudniony. Doświadczenie poucza dalej, że u zwierzęcia zdrowego za pomocą ukłucia Klaud. Bernarda w pewne miejsce mózgu (na dnie IV. komory), sprowadzić można glykozuryę tj. pojawienie się cukru w moczu. Zaś jeżeli podwiążemy równocześnie ductus choledochus, to w tych zapunktach cukier nie pojawi się wcale w moczu. A zatem utrudniony odpływ żółci przeszkadza także i wytwarzaniu się cukru z glykogenu.

Zachodzi w obec tego pytanie, czy wpływ ten zjawia się w ten sposób, że nie przychodzi wcale do wytwarzania się glykogenu, czy też, że wątroba wytworzonego glykogenu nie jest w stanie zatrzymać. Należałoby więc doświadczenia w ten sposób prze-

prowadzić, czy zwiększony dowóz węglowodanów sprowadza w tych warunkach obfitsze wytwarzanie się glykogenu, czy nie; jeśli glykogen się wytwarza, to oczywiście zmiana polegać będzie na niemożności zatrzymywania tegoż. Sprawę tę jednak rozbierzemy szczegółowo później, tutaj tylko powiemy, że badania w tym właśnie kierunku przeprowadzone wykazały, że u zwierząt z zamkniętym przewodem żółciowym podobnie wytwarza się glykogen, jak w stanie normalnym; a następuje tylko zboczenie w zatrzymywaniu. Rzecz ta jednak dokładnie zbadaną nie jest.

Oprócz tego funkcya wątroby polega jeszcze na pewnej przemianie istot białkowatych w ciała azotowe, której to przemianie przypisujemy tworzenie się mocznika z produktów doprowadzanych z przewodu pokarmowego. Istnieje n.p. teorya, że ostatecznie wątroba z NH_3 i CO_2 jest w stanie wytworzyć mocznik i tą drogą przychodzi do przemiany istot białkowatych przez cały łańcuch produktów utlenienia ciał azotowych, których ostatniem ogniwem jest mocznik. Musimy zatem zadać sobie pytanie, czy i w tym kierunku pod wpływem omawianego zboczenia zmian jakich nie znajdujemy, czy nie pojawia się przypadkiem większa ilość NH_3 we krwi, względnie w moczu. W tej sprawie tylko tyle powiemy, że na podstawie dotychczasowych badań zboczeń w tym kierunku nie zauważono. Główne zatem zmiany ograniczają się do tworzenia się samej żółci, i to w szczególności do kwasów żółciowych, i do wytwarzania się glykogenu, zaś na inne funkcye, o ile się zdaje, upośledzenie to wpływu nie wywiera. Mogą się wprawdzie znaleźć inne stany patologiczne połączone z omawianem zboczeniem, które wpływ swój wywierać mogą na same komórki wątrobowe i być powodem całego szeregu zboczeń w różnych kierunkach, temi jednak zajmiemy się później zastanawiając się w jaki sposób zboczenia w miąższu wątroby oddziaływują

na wydzielanie żółci i innych produktów. Obecnie zaś ograniczamy się tylko do zboczeń w samem wydalaniu żółci i jego następstw

III. Żółtaczka.

Pozostaje nam jeszcze do rozebrania pytanie, co się dzieje z żółcią, jeżeli takowa została resorbowaną, i jak się to odbija na ogólnym stanie organizmu. Doświadczenie poucza, że jeżeli żółć nie zostaje wydaloną, to dostaje się ~~dostaje się~~ wessaną do ogólnego obiegu. Za dowód, gdzie się ta żółć w organizmie podziewa, starczy pobieżny rzut oka na chorego, którego zabarwienie skóry świadczy jawnie o obecności tejże we krwi. Stan ten znany nam jest pod nazwą <u>żółtaczki</u> (<u>Icterus</u>). O jej rodzajach później mówić będziemy, przedewszystkiem zaś zastanowimy się ogólnie nad tą sprawą.

Otóż zapytamy się najpierw, którą drogą następuje wessanie żółci? Doświadczalnie stwierdzono, że odbywa się to przeważnie drogą naczyń limfatycznych. Doświadczenia <u>Bischoffa</u> wykazują, że po podwiązaniu <u>Ductus choledochus</u> można wykazać daleko prędzej obecność żółci w <u>Ductus thoracicus</u>, niż we krwi, w której dopiero później się żółć pojawia. Podobnie doświadczenia <u>Kupferratha</u> stwierdzają, że jeżeli podwiążemy <u>Ductus choledochus</u> i <u>Ductus thoracicus</u>, żółtaczka wcale nie wystąpi, czyli że żółć wcale do krwi nie dochodzi. Świadczy to więc, że resorbcya przeważnie drogą naczyń limfatycznych do skutku przychodzi. Wystąpienie śladów tej resorbcyi odbywa się dość wcześnie tak, że już po 24 godz. surowica krwi zawiera w sobie barwik żółci; zaś po 2-3 dniach przychodzi do zabarwienia powłok zewnętrznych; najwcześniej występuje takowe na białkówkach, a później na skórze i dochodzi aż do ogólnego zabarwienia wszystkich tkanek. Jednak nie wszędzie ta barwa zostaje zatrzymaną. Napotykamy bowiem jeszcze organa, które się wcale nie zabarwiają, n.p. te,

które mają bardzo mało naczyń, jak chrząstki, rogówka, a nadto także narządy centralne jak mózg, rdzeń i nerwy. Również i nie wszystkie wydzieliny zostają w jednakowym stopniu zabarwione n.p. mocz zabarwi się silniej, zaś ślina, sok żołądkowy, trzustkowy, też barwy nie przyjmują. We wszystkich okresach żółtaczki wskutek resorbcyi barwik żółci utrzymuje się w stanie rozpuszczonym w osoczu krwi, podobnie jak w żółci, a tylko przez imbibicyę przyjmują tkaniny to zabarwienie, zaś przy dłuższem trwaniu żółtaczki barwa ta ciemnieje. W tym ostatnim jednak przypadku zabarwienie pochodzi już od złożenia barwików w postaci stałej w warstwie Malpigiego. Takie złogi barwikowe zachodzą się najczęściej w wątrobie, często także w nerkach, jako zawały kanalików moczowych – infarkty bilirubinowe. *Infarkty bilirubinowe.* Tędy bowiem barwik ten ulega przeważnie wydaleniu z ustroju tak, że już po 48 a nawet po 24 godz. po zamknięciu przewodu żółciowego można obecność barwików w moczu wykazać.

Jeżeli zatem następuje resorbcya żółci drogą naczyń limfatycznych, następnie rozprowadzenie jej po układzie krwionośnym i zabarwienie tkanin, jeżeli nadto żółć nagromadza się coraz dalej we krwi, mimo wydalania takowej drogą moczu, to zadać sobie musimy pytanie, jakie skutki pociąga za sobą taka obecność żółci w ogólnem obiegu i w tkaninach. Otóż skutki te będą zależały od składników chemicznych wprowadzonych do krwi t.j. od fizyologicznego ich działania na ustrój. Rozbierając je w krótkości wspomniemy, że chodzi o to głównie, czy barwiki żółciowe działają trująco i czy kwasy żółciowe jak w ogóle inne połączenia żółciowe wywierają wpływ szkodliwy na organizm i w jakim stopniu. – Barwiki żółci do ostatnich czasów uważane były za substancye niewinne, które żadnego wpływu na organizm nie wywierają. Dopiero

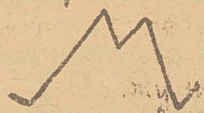
w ostatnich czasach Bouchard podniósł ten fakt, że barwniki żółci są w znacznym stopniu trujące. Że żółć jest trująca, to nie ulega wątpliwości, lecz całkowita jej toksyczność nie polega na barwnikach żółciowych. Bouchard mianowicie stwierdził, że jeżeli się odbarwi żółć to ona posiada o połowę mniej toksyczności. Tak jednak nie jest. Są bowiem doświadczenia, uskuteczniane ze znacznym nakładem kosztów, gdzie wstrzykiwano wprost do krwi czystą bilirubinę i pokazało się, że można wprowadzić dość znaczną ilość tego barwnika bez znaczniejszej jakiejś szkody dla organizmu danego zwierzęcia. Wobec tego nie możemy dziś powiedzieć za Bouchardem, aby te barwniki były w wysokim stopniu trujące, tem bardziej, że i inne badania tego nie potwierdzają.-

Inaczej ma się jednak rzecz z kwasami i solami żółciowemi. Te działają w wielu kierunkach bardzo szkodliwie, a przedewszystkiem działają rozkładająco na ciałka czerwone.- Z tej przyczyny powinny także po wprowadzeniu do układu naczyniowego ciała te wywierać wpływ swój na krążenie w czasie żółtaczki. Jakkolwiek bowiem wątroba reguluje swą funkcyę w tym kierunku i nie dopuszcza w znaczniejszej ilości tych składników do ogólnego obiegu, to jednak pewna ilość tych kwasów dostaje się przecież do krwi. Musimy zatem określić wpływ takowych na krew: czy tutaj kwasy te, względnie ich sole również tak niszcząco działają na ciałka czerwone, jak to ma miejsce przy experymencie w probówce? Tak źle nie jest. Większego rozpadu ciałek czerwonych w żółtaczce zazwyczaj nie spotykamy. Nie można wprawdzie zaprzeczyć, że pewna liczba ciałek czerwonych rozpada się pod wpływem resorbowanych kwasów żółciowych, jednakże nie może ich być zbyt wiele, gdyż w takim razie musielibyśmy zaraz znaleźć uwolnioną hemoglobinę w moczu, jakoteż w przesiękach. Badania przeto alkalicz-

ności krwi wykazują, że pomimo nie ma zmiany w jej reakcyi, coby być musiało, gdyby znaczniejsza ilość tych kwasów we krwi się znachodziła. W tym kierunku zatem nie spotykamy zboczenia w żółtaczce, a jakkolwiek w niektórych przypadkach występuje większy rozpad ciałek czerwonych, to odnieść go musimy do zboczeń pierwotnych, a nie spowodowanych żółtaczką. Tutaj zatem wykazuje się znaczenie owej funkcyi regulującej wątroby, dzięki której bardzo mała ilość kwasów żółciowych dostaje się do ogólnego obiegu tak, że organizm jest w stanie uchronić się od jej skutków i wydzielić ją drogą nerek.—

Drugi rodzaj wpływu, jaki żółtaczka na organizm wywiera, jest obniżenie temperatury i to znaczne, bo do 35-34°. Przyczyną tego są pewne zboczenia w naczyniach obwodowych, wywołane działaniem soli żółciowych. Sole żółciowe wpływają nadto w ten sposób na narząd krążenia, że tętno staje się wolniejsze, wskutek działania na aparat kierujący ruchami serca, w szczególności zaś prawdopodobnie przez podrażnienie centrów hamujących, a przedewszystkiem nerwu błędnego, gdyż zwolnienie to występuje nawet po zniesieniu ośrodka hamującego w mózgu. Obok tego występuje tętno dwu-,

Wpływ żółtaczki na ciepłotę ciała i na krążenie.



dwubitne czyli dikrotyczne, gdzie fala drugorzędna dorównuje fali pierwotnej (fig.). Ta wtórna elewacya zależy od tego, że równocześnie następuje zwiotczenie ścian naczyniowych. W tych tedy zmianach w krążeniu musimy szukać przyczyny obniżenia się temperatury ciała, który to objaw najwybitniej występuje w pierwszych dniach choroby, bo wtedy ilość soli jest największa, zaś potem coraz mniej takowych się wydziela, a w miarę tego i zwolnienie tętna ustępuje.—

Trzecim wynikiem jest działanie soli żółciowych na narządy centralne nerwowe. Jeżeli jakiemuś zwierzęciu wstrzykniemy znaczniejszą ilość tych soli, to zwierzę popada

Działanie żółtaczki na narządy centralne.

w stan pewnego odurzenia, coma, dostaje drgawek, wśród których życie kończy. Zatem wpływ ten pod tym względem na ustrój jest ważny i zachodzi pytanie, czy i u człowieka w tym kierunku zboczenia występują? Występują, lecz są one znowu zależne od większej lub mniejszej zawartości tych soli we krwi. Wprawdzie chory w pierwszych dniach żółtaczki okazuje pewne zboczenia zbliżone nieco do wymienionych, w postaci osłabienia, pewnej ociężałości, drzemy, to pewne jednak, że u takiego człowieka do coma nie przychodzi, jak również do drgawek i ogólnego zatrucia. Pochodzi to znów stąd, że równocześnie występuje czynność regulująca wątroby, która nie dopuszcza do nagromadzenia się znaczniejszej ilości soli żółciowych we krwi. Są pewne ciężkie postacie żółtaczki (Icterus gravis), gdzie u chorych dotkniętych nią, występują bardzo poważne zmiany: napady szału, drgawki ogólne, tętno staje się szybkie i przyspieszone, chory gorączkuje, a wreszcie wśród tych objawów życie kończy. Otóż stan ten przypisywano dawniej nagromadzeniu się żółci we krwi i nazwano go cholaemią. Jednakże działanie żółci samo przez się nie jest tutaj powodem tych groźnych objawów i do tego stanu doprowadzić nie może. Obok bowiem znacznego zabarwienia wszystkich tkanin spotykamy znaczne wynaczynienia (petechiae), zmiany w nerkach i w miąższu wątrobowym, a nadto ważną jest rzeczą, iż stan ten spotykamy także przy ostrym zaniku wątroby (Atrophia hepatis flava). Zatem musimy powiedzieć, że zmiany te występują nietyle z powodu resorbowania żółci, lecz z przyczyny innej. Przyczyną tą jest mianowicie zboczenie w samym miąższu wątroby. Miąższ ten sam przez się produkuje rozmaite substancye trujące, toxyny czy toxalbuminy, jako produkta rozpadu komórek wątrobowych. Wskutek tego i przemiana materyi jest upośledzona, przychodzi do rozkładu ciał azotowych w kierunku wstecznym, którego produktami są związki tego rodzaju

jak tyrozyna, leucyna, kwas asparaginowy i inne, w stanie normalnym w ustroju się nie wytwarzające i które w tym przypadku występują także w moczu. Prawdopodobnie więc z jednej strony owe produkta trujące powstałe wskutek rozpadu komórek wątrobowych, z drugiej strony nieprawidłowe twory przemiany materyi są przyczyną tych ogólnych ciężkich stanów, a nie żółtaczka, względnie cholaemia. Nie ulega wątpliwości, że zmiany te mogą pozostawać w patogenetycznym związku z żółtaczką, bo stany podobne spotykamy również u ludzi ze zmianami w wątrobie spowodowanemi przez żółtaczkę, jednakże zawsze jest to dopiero pośredniem następstwem. Stany takie mogą wreszcie mieć miejsce wskutek pewnych chorób, jak przy zajęciu dróg moczowych, przy chorobie <u>Weila</u>, jakoteż w innych stanach ostrych, których przyczyną są rozmaite mikroorganizmy wytwarzające produkta trujące (toxyny) i sprowadzające właśnie owe ciężkie objawy. Zatem możemy powiedzieć, że przyczyna owych ciężkich objawów w przebiegu <u>ciężkiej żółtaczki</u> (<u>Ict. gravis</u>) leży nie w cholaemii tylko w zmianach, jakie zachodzą w komórkach wątrobowych i w upośledzonej, nienormalnej przemianie istot azotowych.–

Oprócz tego, jak już wspomnieliśmy, posiada ustrój jeszcze jedną czynność regulującą zawartość żółci we krwi, mianowicie <u>wydzielanie żółkowej drogą moczu</u>. Stąd pochodzi, że mocz przy żółtaczce posiada barwę ciemną, nieraz nawet w odcień czarny wpadającą; rzeczywiście zabarwienie to pochodzi od barwików żółci, o czem świadczy także równoczesna obecność pewnych ilości kwasów żółciowych. O innych składowych zmianach moczu tutaj mówić nie będziemy, wspomnimy tylko, że zawartość żółci we krwi obojętną dla tak ważnego narządu, jak nerki, nie jest. Żółć drażniąc nerki wywołuje w nich pewne zmiany, o czem świadczy ta okoliczność, że u każdego prawie czło-

wieku z żółtaczką napotykamy w moczu albo ślady białka, albo pod mikroskopem wałeczki szkliste, świadczące zawsze o nieprawidłowym składzie wydzieliny nerek.

Dotychczas wymieniliśmy jako przyczynę żółtaczki przeważnie zmiany mechaniczne: Czy się stało w drogach żółciowych, czyto że przewody zostały zamknięte, czyto że nowotwór lub blizna jakaś zacisnęła to przejście, bez względu na to, czy przyczyna leży zewnątrz czy wewnątrz przewodów, zawsze będziemy mieli utrudnienie w wydalaniu żółci, a tem samem przyczynę żółtaczki wskutek resorbcyi żółci. Jednakowoż powód do takiej żółtaczki może dać nietylko to zamknięcie przewodów, lecz również konsystencya żółci. W pewnych bowiem stanach patologicznych żółć ta może być gęstsza, głównie wskutek większego wydzielania się barwików, o czem świadczy ciemniejsze zabarwienie takiej żółci. Jak wiadomo z ogólnych praw fizykalnych, ciecze gęstsze sączą się daleko wolniej przesączając przez wąskie przewody, bo przyczepność ich do ścian naczyniowych jest większa. A ponieważ nadto siły czyli parcie, pod jakiem żółć wydalaną zostaje, jest bardzo małe, to oczywiście wystarczą już małe opory, aby ruch żółci powstrzymać. Dlatego stan taki będziemy mieli nawet wtedy, kiedy nie istnieje zupełne zamknięcie, lecz tylko zwężenie przewodu żółciowego obok równoczesnego zagęszczenia żółci. Żółć w tym przypadku będzie wprawdzie w małej ilości do przewodu pokarmowego dopływać, jednak reszta jej zalegająca w przewodach żółciowych zostaje resorbowaną, i jakkolwiek żółtaczka w postaci zabarwienia skóry wystąpi, to przecież kał będzie mniej lub więcej zabarwiony. Taką żółtaczkę spotykamy n.p. gdy mamy do czynienia z pewnymi procesami patolog. w wątrobie, n.p. przy raku wątroby, pod wpływem pewnych trucizn, jak fosforu i.t.p.

Dawniej odnoszono tę ostatnią żółtaczkę do zmian w samem wydzielaniu żółci, dzisiejsze zaś badania wykazują, że przyczyną tego jest wytwarzanie się żółci gęstszej obfitszej w barwniki, co wystarcza już aby utrudnić przejście żółci przez przewody i dać powód do resorbcyi. Podobnie działa arsenek trójwodoru, chloran potasu, jad węży, pewne toxyny, produkty wytworzone wśród chorób zakaźnych w ustroju i.t.p.; wszystkie te substancye sprowadzają zagęszczenie żółci i utrudnienie odpływu tejże. Utrudnienie odpływu żółci w przebiegu chorób zakaźnych wystąpi tem bardziej, że stany owe powodują zmiany na błonie śluzowej przewodów żółciowych, następuje obrzęk takowej, co trudność wypływu żółci jeszcze więcej potęguje. Podobne stany spotykamy również przy pewnych procesach septycznych, gdzie również czynniki te same działają.

Do niedawna istniały spory między badaczami co do powstawania żółtaczki w tych przypadkach. Wszystkie te stany tłumaczono w inny zupełnie sposób, uważano mianowicie, że formy żółtaczki są pochodzenia krwionośnego, że powodem tego są zmiany we krwi zachodzące - stąd też nadawano żółtaczce tego rodzaju nazwę - Icterus hematogenes. Tłumaczono, że bilirubina powstaje bez pomocy wątroby we krwi, mianowicie przez przemianę hemoglobiny. Twierdzono, że pod wpływem tych trucizn i jadów wyżej wspomnianych następuje silny rozkład ciałek czerwonych, obfite wydzielanie się hemoglobiny, która następnie jeszcze w surowicy krwi ulega przemianie w bilirubinę tak, że tutaj wątroba nie odgrywa żadnej roli. Jednak badania następne nie zgadzają się z tem pojęciem. Jakkolwiek bilirubina może powstać z hemoglobiny, jednak w ilości bardzo ograniczonej. Pokazało się dalej, że ostatecznie u ptaków którym można wyjąć wątrobę i jakiś czas jeszcze utrzymać je przy życiu, po ta-

kiem wyjęciu żółtaczki nie można było wywołać. Nadto przekonano się, że właśnie w tych stanach patologicznych, jak n.p. przy zapaleniu płuc, posocznicy itd., w przebiegu żółtaczki uważanej za Icterus hematogenes, występują w moczu w małych ilościach obok barwików także i sole żółciowe, a te ostatnie już żadną miarą we krwi powstać nie mogły, kn wytworzyły się za sprawą wątroby. Dzisiaj zatem tłumaczymy sobie ten rodzaj żółtaczki w ten sposób, że tutaj przyczyna leży w samej wątrobie i że zagęszczenie żółci pod wpływem owych procesów patologicznych wraz ze zmianami na błonie śluzowej ścian przewodów żółciowych jest przyczyną resorbcyi żółci. – Mamy doświadczenia, że jeżeli psa głodzimy, to on z biegiem czasu dostaje żółtaczki, a to z tej przyczyny, że wskutek zgłodzenia, wskutek nie dostarczania pokarmów i wody temu psu, wytworzyła się żółć o konsystencyi tak gęstej, że odpływ jej przez przewody żółciowe z trudnością do skutku przychodzi, jakkolwiek w przewodach żółciowych żadnej przeszkody nie znajdujemy.–

Dodać tylko trzeba, że niektórzy autorowie chcąc pogodzić te 2 pojęcia, nowe i starsze, ze sobą, ze względu na fakt, że tutaj z jednej strony żółtaczka spowodowaną jest przez utrudnienie mechaniczne odpływu, a z drugiej strony przez zmiany we krwi, doprowadzające do obfitszego wydzielania się barwika krwi, hemoglobiny, nazwali żółtaczkę tę Icterus hemato-hepatogenes, dając wyraz istotnej genezie całej sprawy. Omówiwszy tym sposobem zmiany i objawy spowodowane żółtaczką, możemy teraz, znając te główne zasady, w każdym danym przypadku wytłumaczyć sobie znaczenie i przyczynę pewnych objawów z tą ciekawą sprawą w związku pozostających.–

Nadto musimy jeszcze wspomnieć o pewnych pojęciach, które również z żółtaczką w związku pozostają. Mam tu na myśli t. zw. żółtaczkę noworodków (Icterus neonatorum), który to stan tak częstym jest w klinikach, że prawie 60% noworodków mu ulega. Po pewnym mianowicie czasie (po kilku dniach) po porodzie przyjmuje skóra dziecka zabarwienie żółtaczkowe, które jednak po kilku dniach znika. Teoryi tłumaczących tę żółtaczkę jest bez liku; wspominać o nich nie będziemy, wspomniemy tylko, że jedne z nich, najprawdopodobniejsze, odnoszą żółtaczkę do zaburzeń w krążeniu.-

Icterus neonatorum.

W chwili bowiem rozwiązania czyli porodu następuje nagła zmiana całego obiegu krwi; krążenie placentarne, płodowe, zmienia się w płucne, pozapłodowe. Ponieważ zaś, jak z embryologii wiadomo, w krążeniu pierwszem wątroba odgrywa rolę bardzo ważną, stąd twierdzenie, że wpływ tej zmiany odbija się szczególniej na tym narządzie, dając powód do powstawania żółtaczki. Tłumaczenie to byłoby dobre, gdyby u wszystkich noworodków zmiana podobna występowała, co jednakże tak nie jest, bo blisko połowa żółtaczce tej nie ulega. Dlatego też najwięcej do rzeczywistości zbliżoną wydaje się teorya następująca; powstała ostatnimi czasy: Mówiąc o patologii krwi, a w szczególności o ilościowych zmianach pod względem ciałek czerwonych, wspomnieliśmy, że istnieją stany, w których czasowo znajdujemy zwiększoną ilość ciałek czerwonych - polycytaemia. Otóż podobną zwiększoną ilość ciałek czerwonych musimy znaleść u noworodków, szczególniej u tych, gdzie nastąpiło późno podwiązanie pępowiny, gdzie więc był czas, aby oprócz ciałek znajdujących się w ustroju dziecka w nowem krążeniu, jeszcze pewna ilość krwi mogła być przepompowaną z ustroju matki. Noworodek taki ma zatem większą ilość ciałek czerwonych, która to ilość jak w ogóle przy polycytaemii, ginie po pewnym czasie - jaką drogą - nie wiadomo.

51. ark. patologii ogólnej -

Prawdopodobnie jednak rozpadają się one i zostają usunięte przy pomocy wątroby. Tutaj spotykamy zatem znowu pewien rozpad ciałek czerwonych, które dostarczają większej ilości hemoglobiny, jako materyału do wytworzenia się żółci; skutkiem czego żółć ta ulega znowu polychromii, gęstnieje. Zagęszczenie zaś to wystarcza, aby w drobniutkich przewodach dziecka wywołać utrudnienie w wydalaniu żółci i dać powód do Icterus hepatogenes. W taki sposób można sobie wytłumaczyć, dlaczego nie u wszystkich dzieci żółtaczka taka występuje, bo zjawia się ona tylko tam, gdzie przed podwiązaniem pępowiny większa ilość krwi dostała się z łona matki do ustroju noworodka. Ponieważ zaś nie u wszystkich noworodków ten przypadek zachodzi, więc też i żółtaczka nie zawsze wystąpi. – Żółtaczki jednak tego rodzaju nie można mięszać z innymi rodzajami tego zboczenia, z którymi można się spotkać u noworodków, a które powstają z innych przyczyn n.p. przez zakażenie drogą pępowiny. Przy oddzielaniu mianowicie pępowiny, nie zachowując odpowiednich ostrożności, mogą tą drogą do ustroju dziecka wniknąć rozmaite mikroorganizmy złośliwe i sprowadzić ogólne zakażenie, lub sprawy ropne, przyczem wytwarzające się toxyny będą działały na krew, powodując rozpad ciałek czerwonych prowadzący do zwiększenia ilości barwików żółci, a ostatecznie do żółtaczki. Objawy zatem będą podobne, jednak przyczyny różne. O ile mianowicie pierwszy rodzaj żółtaczki jest łagodny i przez zatą znika po kilku dniach bez śladu, nie przynosząc jakiejkolwiek szkody dla ustroju, o tyle drugi jest sprawą ciężką i w skutkach swych nader groźną, kończącą się przeważnie śmiercią noworodka. –

Zanim skończymy omawianie żółtaczki, wspomniemy jeszcze o jednym rodzaju; jest to napotykany często w literaturze rodzaj żółtaczki tzw.

Icterus urobilinicus. Podobnie jak wszystkie barwiki żółci pozostaje również

i urobilina w genetycznym związku z hemoglobiną i przedstawia wyższy stopień redukcyi bilirubiny, stąd też nazwano ją także hydrobilirubiną (Maly). Zachodzą tedy przypadki, że mocz przybiera ciemniejszą barwę zależną od większej ilości urobiliny – powstaje t. zw. urobilinurya. Zapytać się zatem musimy kiedy i w jaki sposób ta urobilina w moczu występuje w zwiększonej ilości. U człowieka zdrowego znajduje się urobilina zawsze tylko w śladach; przy małej przeszkodzie w drogach żółciowych, kiedy żółć tylko w części do przewodu pokarmowego dopływa, a w części ulega resorbcyi, znajdujemy zawsze obok barwika moczu urobilinę, zaś przy zupełnem zamknięciu Ductus choledochus występuje w ilościach znaczniejszych bilirubina, zaś urobiliny ani śladu. – Jeżeli znów przeszkoda w wydalaniu minie i żółć nagle wpływa do przewodu pokarmowego, to również szybko znika i bilirubina, a występuje urobilina. Nadto wspomnieć trzeba, że znaczną ilość urobiliny spotykamy w rozmaitych stanach gorączkowych, po wynaczynieniach i krwotokach w ustroju i t. p. Urobilinuria.

Musimy zatem odpowiedzieć na pytanie: Skąd bierze swe źródło stan zw. urobilinurya? Teoryi w tym względzie wiele. Według jednych autorów przyczyna urobilinuryi ma leżeć w wątrobie – stąd też nadano jej nazwę – urobilinuria hepatogenes. Tłumaczenie takowej jest tego rodzaju, że zdrowe komórki wątroby wydzielają barwik prawidłowy tj. bilirubinę, zaś komórki chorobowo zmienione urobilinę (szkoła francuska). Inni twierdzili znowu, opierając się na faktach, że przy extrawazatach występuje urobilinurya, że stan ten pozostaje pod jakimś wpływem nieprawidłowego przechodzenia hemoglobiny w urobilinę i że cały ten proces odbywa się we krwi, która z naczyń gdzieś się wylewała; stąd nazwa – urobilinuria hematogenes. Innym razem jednak w przypadkach urobilinuryi mimo występowania urobiliny w moczu, można było we krwi

arteriae renalis wykazać dość znaczną ilość bilirubiny, zaś w moczu takowej nie było. Powstało więc przypuszczenie, że tutaj nerki mają jakiś wpływ na urobilinuryę, a mianowicie, że komórki przybłonkowe nerek zmieniają pod wpływem pewnych zmian chorobowych bilirubinę w urobilinę - stąd urobilinuria nephrogenes. Gdy jednak przy dalszych badaniach w tym kierunku przekonano się, że przestokrwć mimo że tak nerki jakoteż i wątroba były zdrowe, a urobilinurya występowała, powiedziano sobie, że tutaj chyba tkaniny wogóle są przyczyną tego pojawiania się urobiliny w moczu — urobilinuria histogenes. Dopiero teorya następna kwestyę tę dokładniej nieco wyjaśniła, a mianowicie kiedy stwierdzono, że urobilinę nietylko w moczu, lecz i w kale wykazać można i że u człowieka w warunkach fizyologicznych zabarwienie stolca nie pochodzi od bilirubiny, lecz od barwika pochodnego, identycznego z urobiliną lub hydrobilirubiną, t.zw. sterkobiliny. Zapytać się jednak musimy skąd się barwik ten w stolcu bierze? Odpowiemy, że jeżeli żółć stale i nieznacznie dopływa do przewodu pokarmowego, żółć ta pod wpływem mikroorganizmów gnilnych ulega tutaj przemianie tego rodzaju, że bilirubina się odtlenia i przechodzi w urobilinę. To tłumaczy nam znakomicie fakt, dlaczego u noworodka, który jeszcze przez jamę ustną pokarmu do przewodu pokarmowego nie wprowadził, zwykle w stolcu sterkobiliny nie wykazujemy, a to z tego powodu, że jego przewód pokarmowy jest jeszcze czysty (steril), mikroorganizmy jeszcze doń nie wniknęły, a zatem i procesy gnilne odbywać się tu nie mogą, a tem samem nie następuje odtlenienie bilirubiny.-

Do wytworzenia się przeto sterkobiliny potrzeba 2 rzeczy: z jednej strony bilirubiny, a z drugiej mikroorganizmów gnilnych. Że rzeczywiście bilirubina może pod wpływem mikroorganizmów przechodzić w urobilinę, skonstatowano doświad-

czalnie poza ustrojem, w próbówkach, zakażając żółć rozmaitemi bakteryami gnilnemi, które to ostatnie również tę przemianę wywołać mogą n.p. prątki gruźlicze, tyfusowe, a w mniejszym stopniu i prątki cholerycznie. -

Otóż tą drogą możemy sobie także wiele innych objawów tłumaczyć. Dlaczego n.p. u człowieka fizyologicznego występuje urobilina? Dlatego, bo znajdują się oba warunki po temu: tak bilirubina dopływająca z żółcią, jakoteż i mikroorganizmy, których mnóstwo rozwija się w jelitach zwłaszcza w grubych. Że tak w kale, jak i w moczu u człowieka zdrowego urobiliny też znajdujemy mało, to pochodzi stąd, że u tegoż resorbcya odbywa się prawidłowo i urobilina wessana z jelit dostaje się z jednej strony z krwią żyły wrotnej napowrót do wątroby, a następnie znów do żółci, z drugiej zaś strony część takowej dostaje się do ogólnego krwi obiegu i wydostaje się moczem. Zawsze jednak w stolcu znachodzimy większe ilości urobiliny, aniżeli w moczu. Jeżeli teraz podwiążemy przewody żółciowe, tak że żółć wcale do przewodu żółciowego nie dopływa, to u tego człowieka wystąpi żółtaczka i w moczu pojawi się bilirubina, a urobiliny ani śladu. Pochodzi to stąd, że miejsce, w którem się odbywała ta przemiana bilirubiny w urobilinę zostało wykluczone z obiegu żółci, a jakkolwiek drugi warunek t.j. obecność mikroorganizmów się znachodzi, jednak braknie tego materyału do wytwarzania się urobiliny. Podobnie ma się rzecz u człowieka, u którego przewód żółciowy z powodu jakichś zmian patologicznych został zamknięty. U takiego osobnika ani kał nie będzie zawierał sterkobiliny, ani nie będzie urobiliny w moczu. Obok żółtaczki mamy jednak mocz ciemno zabarwiony. Otóż to zabarwienie moczu pochodzi od barwików żółci, a mianowicie bilirubiny, która jako taka dostała

się do obiegu krwi i jako taka się wydziela, nie mając poprzednio sposobności uledz przemianie na urobilinę w jelitach. Jeżeli potém przeszkoda zostanie nagle usunięta, wtedy stagnująca żółć, która się oczywiście w większej ilości w pęcherzyku żółciowym lub w przewodach nagromadziła, wpływa daleko obficiej do przewodu pokarmowego niż w stanie fizyologicznym i pod wpływem bakteryi zamienia się w urobilinę. W tej chwili kał zostaje ciemno zabarwiony, a równocześnie wykazać możemy, że zabarwienie to pochodzi z urobiliny. Lecz nietylko w kale, lecz i w moczu możemy tę ostatnią wykazać. Pochodzi to stąd, że nagle większa ilość bilirubiny wpływa do przewodu pokarmowego i większa ilość tejże zamienioną zostaje w <u>sterkobilinę</u>, tak, że nietylko kał zostaje mocno zabarwiony, lecz znaczniejsza jéj ilość zostaje także zresorbowaną. Wskutek tego wątroba nie jest w stanie całych tych ilości urobiliny z żółcią napowrót do przewodu pokarmowego przeprowadzić, lecz część takowej dostaje się do ogólnego obiegu. Wobec tego po krótkim czasie po usunięciu przeszkody w odpływie żółci, kiedy skóra jeszcze będzie żółto zabarwiona, bo barwik ze skóry nie prędko ginie, stolce już będą zabarwione i to mocniej niż w stanie fizyologicznym a mocz nie będzie już zawierał barwików żółci tylko urobilinę. Jak więc z tego widzimy przewód pokarmowy jest owem źródłem powstawania urobiliny i tę piątą teoryę urobilinuryi możemy przyjąć za najprawdopodobniejszą, pod nazwą <u>urobilinuria enterogenes</u>.

Urobilinę spotykamy bardzo często u ludzi gorączkujących, przy cierpieniach wątroby, przy zastojach w zakresie tego organu, nadto u ludzi, gdzie się krew wylała do jamy brzusznej np. przy haematocele u kobiet. We wszystkich tych przypadkach można znaleść urobilinę w moczu, a przyczynę tego wydzielania również sobie w powyższy sposób wytłumaczyć możemy. Stan gorączkowy n.p. wywołuje urobilinuryę, tylko dlatego, że wów-

czas następuje silny rozpad ciałek czerwonych, co możemy stwierdzić po zmniejszonej alkaliczności krwi, przez liczenie ciałek czerwonych i t. d. Ciałek tych ubywa, one rozpadają się — powstaje pleochromia żółci. Jeżeli więc do przewodu pokarmowego wpływa taka żółć gęstsza zawierająca więcej bilirubiny, to z obfitszego materyału wytworzy się także więcej urobiliny, większa ilość takowej ulega resorbcyi, wątroba znowu nie będzie mogła wszystkiego przeprowadzić z żółcią do przewodu pokarmowego i nadmiar przenosi się do ogólnego obiegu — powstaje urobilinurya. Przyczynę znowu odniesiemy do zwiększonej ilości bilirubiny, a względnie urobiliny. Podobnie i u człowieka, gdzie następuje zastój krwi w wątrobie, wydziela się także większa ilość urobiliny. Ma to miejsce n. p. przy wadach sercowych, tam pod wpływem ogólnego zastoju mamy utrudniony odpływ krwi z wątroby, wskutek czego wydziela się żółć gęstsza o większej zawartości barwika. Skąd pochodzi to zwiększenie się barwika — nie wiadomo; faktem jednak jest, że żółć w takim razie obfitsza w bilirubinę wpływa do przewodu pokarmowego i tak jak powyżej powstaje większa ilość urobiliny, której nadmiar po zresorbowaniu wydzieli się moczem. Podobnie jeżeli zamknięcie przewodu żółciowego nie jest zupełne, tak, że żółć dopływa do przewodu pokarmowego, jednak tylko częściowo, wtedy żółć w jednej części zostaje zresorbowaną jeszcze z przewodów żółciowych, dostaje się do ogólnego obiegu krwi, powstaje żółtaczka ogólna i bilirubina pojawia się w moczu. Równocześnie zaś wytwarza się urobilina w jelitach, ulega w części również wessaniu, a ponieważ wątroba wtedy nie jest jej w stanie całkowicie napowrót do przewodu pokarmowego przeprowadzić, pojawia się także i urobilina w moczu.

Tym sposobem dziś opieramy się na tej ostatniej teoryi, twierdząc, że ten barwik

pochodzi głównie od spraw zachodzących w jelitach, zależnie od tego, czy się znajduje materyał po temu, czy nie i czy znachodzą się prątki lub ich nie ma. Wątrobie zaś przypisujemy o tyle udział w tej sprawie, że w stanie fizyologicznym ona ma własność wyłapywania niejako tej urobiliny z przewodu pokarmowego i przeprowadzenia jej tamże napowrót z żółcią. Zaś w stanie chorobowym komórki wątrobowe tracą tę własność wyłapywania urobiliny, która z żyłą bramną dochodzi i wtedy wydziela się urobilina w moczu. Taka więc urobilinurya może więc pewne znaczenie rozpoznawcze jako następstwo zachowania się wątroby. Tylko w ten sposób możemy rozumieć i pojąć nazwę urobilinuria hepatogenes.

Kamienie żółciowe.

Zanim skończymy rozbierać zmiany, jakim w stanach patologicznych ulega żółć, musimy jeszcze wspomnieć nieco o kamykach żółciowych. Wiadomo bowiem jak często te twory są przyczyną utrudniającą a nawet całkowicie tamującą wydzielanie żółci, mianowicie przez zatkanie czyto ductus cysticus czy ductus choledochus. Musimy zatém zastanowić się nad sposobem w jaki te kamyki bądź w przewodach żółciowych, bądź w samym pęcherzyku powstają. Faktem jest, że sprawa ta jest bardzo częsta tak, że badając na stole sekcyjnym pęcherzyki żółciowe spotykamy je prawie w co 10tym przypadku, szczególniéj u kobiet. Do zmiany téj przychodzi za życia wśród najrozmaitszych warunków. Należy zatém powiedzieć, czem są te kamyki i jak się tworzą. Kamyki te są najrozmaitszej wielkości: od drobniutkich jak piasek aż do tak wielkich, że wypełniają cały pęcherzyk żółciowy. Składają się one głównie z cholestearyny i bilirubinianu wapniowego (związku bilirubiny z solami wapniowemi), nadto wchodzą w ich skład inne sole wapniowe, jak węglan i fosforan wapniowy.

W jednych przeważa głównie cholestearyna, stanowiąca tak zwane kamyki żółciowe białe, inne zaś rzadsze, składają się głównie z bilirubinianu wapniowego i są barwy czarnej, a jeszcze inne najrzadziej spotykane złożone być mogą z soli wapniowych. Te ostatnie odznaczają się tem, że są daleko cięższe, jak oba rodzaje poprzednich. Kamyki te wytwarzają się przeważnie w pęcherzyku żółciowym i tam je też najczęściej znachodzimy, jakkolwiek drobne kamyki także i w przewodach wątrobowych wytwarzać się mogą. —

Co się tyczy warunków powstawania tych kamyków, to zapatrywań w tym względzie jest bardzo wiele. Twierdzono, że odgrywają tutaj rolę własności odziedziczone, dalej, że wpływają na to materyały odżywcze, uzasadniając zdanie owe tą okolicznością, że ludzie spożywający obfite ilości pokarmów pochłaniają także znaczne ilości soli wapniowych i że pewne pokarmy usposabiają do znaczniejszego wytwarzania się i wydzielania w stanie krystalicznym cholestearyny itp. Te jednak przypuszczenia żadnego znaczenia nie mają, bo pokazało się, że u zwierząt, którym znaczniejsze ilości soli wapniowych jakoteż i cholestearyny podawano, substancye te żadnego wpływu na skład i jakość żółci nie objawiały. Ze stanowiska zatem ogólnych wpływów na wytwarzanie się kamyków żółciowych szukamy przyczyn w samych Tworzenie się kamieni żółciowych.
drogach żółciowych, badając zarazem tworzenie się samych kamyków, wykrystalizowanie cholestearyny i wypadanie soli wapniowych. Doświadczenia wykazują, że cholestearyna zaczyna krystalizować, jeżeli się znajdzie jakiś punkt, dokoła którego się może osadzać. Takim punktem krystalizacyjnym może być n.p. złuszczony przygłonek przewodów żółciowych, albo inne zorganizowane ciała jak mikroorganizmy itp. — Ostatecznie pokazało się dalej, że sole wapniowe z tej żółci wypadają wtedy, jeżeli takowa zawiera istoty białkowate, jak to ma miejsce w niektórych stanach patologicznych. —

Zaczęto więc badać, czy taki punkt krystalizacyjny, jak złuszczony przybłonek lub pewne mikroorganizmy w żółci się znachodzące wystarczają do tworzenia się kamyków. Samo to złuszczanie się przybłonka na ścianach dróg żółciowych i dostawanie się rozmaitych drobnoustrojów z przewodu pokarmowego do przewodów żółciowych jest rzeczą normalną i częstą, dlaczegóż więc nie u wszystkich ludzi spotykamy kamyki tego rodzaju? Widocznie, że muszą tu także inne czynniki w grę wchodzić. Otóż nie następuje to z tej prostej przyczyny, że w warunkach fizyologicznych odpływ żółci jest normalny i przeszkadza wydzielaniu się tych składników. Pęcherzyk żółciowy jest bowiem ciągle w ruchu, ściany jego ustawicznie się kurczą, poruszając żółć do przewodu żółciowego, tak że cholestearyna nie ma czasu, aby się około takiego punktu krystalizacyjnego osadzać mogła. Jeżeli jednak nastaną pewne stany patologiczne, gdzie odpływ żółci jest utrudniony, to wtedy jest czas na to, aby się większa ilość cholestearyny osadziła. Tworzy się wtedy najpierw jeden punkt stały, niejako jądro przyszłego kamyka, a naokoło tego punktu wytwarzają się dalsze warstwy i powstaje kamyk o budowie warstwowanej. Takich kamyków możemy znaleźć dość sporo w jednym pęcherzyku: jądro złożone z pewnych substancyi organicznych, jak z przybłonka lub mikrobów, a na niem osadzone warstwy, jedna na drugiej, bądź to samej cholestearyny, bądź też naprzemian z solami wapniowemi lub bilirubinianem wapniowym. W tych więc warunkach, gdzie odpływ żółci jest utrudniony, przychodzi najczęściej do wytwarzania się kamyków, a warunków tych w życiu codziennem, nawet w stanie fizyologicznym może być wiele. U kobiet, gdzie stosunkowo najczęściej je spotykamy, sprzyja na powstawanie ich ucisk wywierany na wątrobę przez sznurowanie [illegible] co powoduje zwężenie ducti choledòchi i utrudnienie odpływu żółci. Łatwo wówczas może się znaleźć punkt taki krystalizacyjny, na którym poczynają się dane

składniki żółci osadzać. Podobnie stan ciąży, gdzie powiększająca się ciągle macica uciska wątrobę, gniotąc na pęcherzyk utrudnia także wydalanie żółci. Toteż u takich kobiet przychodzi najczęściej do wytwarzania się kamyków i często po ciąży powstaje kolka żółciowa, spowodowana przechodzeniem kamyków. Sposób życia siedzący, także po części wpływa na powstawanie kamyków. Wskutek bowiem długiego siedzenia wątroba bywa uciskana, a sąsiednie organa nie mogą, również również w sposób normalny swych ruchów odbywać i wpływać na ruch ścian pęcherzyka. Zwłaszcza jeżeli mamy osobnika, który dostarcza dużo materyału do wytwarzania się barwików żółci, to żółć jego przybiera konsystencyę gęstą wskutek pleochromii, co jak wiemy stanowić może samo przez się powód utrudniający wydalanie treści, a w następstwie daje powód do wytworzenia się kamyków żółciowych przez osadzanie się i wykrystalizowanie cholestearyny (Naunyn). – Po ciężkich chorobach zakaźnych n. p. tyfusie brzusznym często występują kamyki żółciowe. Przypuszczamy, że powstają one z tego powodu, że u tych ludzi napotykamy prątki tyfusowe w znacznej ilości w wydzielającej się żółci. Skąd się tam dostają, – nie wiadomo, prawdopodobnie z przewodu pokarmowego przez ductus choledochus. Gdyby żółć odpływała normalnie, to prątki te zostałyby wydalone napowrót z żółcią do przewodu pokarmowego, jednak u człowieka w tyfusie leżącego, który mało się odżywia i przez to dużo żółci nie potrzebuje, gdzie jednak rozpad ciałek wskutek wyczerpującej gorączki jest większy, u niego wydziela się żółć o znacznej ilości bilirubiny, o konsystencyi gęstej. Jeśli dalej weźmiemy pod uwagę, że rzecz taka występuje u człowieka, u którego wszystkie mięśnie są osłabione, nadto gdzie także oddychanie jest płytkie wskutek osłabienia mięśni wdechowych a z tej przyczyny i wątroba nie jest należycie uciskana przez przeponę, to odpadają znów ważne czynniki

porumalności żółci czyli wydalenie żółci zostaje w wysokim stopniu utrudnione. Następuje zastój żółci, a prątki tyfusowe znachodzą dostateczne warunki do rozmnażania się w drogach żółciowych, powodując zmiany zapalne na błonie śluzowej zwłaszcza w pęcherzyku żółciowym t. zw. cholocistitis, połączone z obfitem złuszczeniem się przybłonka tak, że znajdzie się wkrótce dosyć punktów do krystalizacyi, na których osadzają się coraz to nowe warstwy bądź cholestearyny wykrystalizującej ze żółci, bądź też wypadające sole wapniowe i z biegiem czasu mogą się utworzyć kamyki znacznych rozmiarów. Podobna sprawa może zachodzić i przy innych ciężkich chorobach, które usposabiają do utrudnienia wydalania żółci.

Jak więc widzimy mechaniczne przeszkody w odpływie żółci i warunki inne doprowadzające do złuszczenia się przybłonka wystarczają w zupełności do wytłumaczenia powstawania kamyków żółciowych. Dlatego obecnie uznajemy teoryą tworzenia się takowych wskutek zaburzeń lokalnych w przeciwieństwie do dawnych teoryi szukających przyczyn w zmianach ogólnych. -

Obecność kamyków żółciowych nie stanowi jeszcze poważnych zboczeń. Możemy widzieć cały pęcherzyk wypełniony kamykami i to większych rozmiarów a jednakże na zejście śmiertelne to wpływu nie miało; indywiduum dojść mogło do poważnego wieku nie zdradzając wcale obecności kamyków, nadto można się przekonać, że zmiana patologiczna, która śmierć spowodowała nie pozostaje w żadnym związku z tymi kamykami. Innym razem znów obecność tych kamyków sprowadza poważne zboczenia. Przejście tychże przez przewody żółciowe, jak to ma miejsce nieraz wskutek ruchów pęcherzyka, sprawia częstokroć bóle (kolki), albo też kamyk przejść nie może, zamyka przewód, powodując wszelkie znane następstwa zamknięcia dróg żółciowych. Obok tych mechanicznych przeszkód zdarza

się niekiedy, że nawet bardzo wielkie kamienie dziwnym zbiegiem okoliczności przez przewód żółciowy przechodzą, albo też w ten sposób do przewodu pokarmowego się dostają, że następuje wprost przebicie ściany pęcherzyka do jelit. Dostawszy się do jelit kamyk taki albo może zostać wydalony z kałem, albo też mogą się na nim osadzać masy kałowe i powiększyć go do tego stopnia, że takie kamienie kałowe kolosalnych rozmiarów sprowadzają niedrożność przewodu pokarmowego i stanowią mechaniczną przeszkodę dla wydalania kału. Także i drażnienie mechaniczne ścian przewodu żółciowego podczas przechodzenia kamyków żółciowych może wywołać później zaburzenia w ustroju. Częstokroć widać na stole sekcyjnym ślady przejścia takich kamyków na błonie śluzowej przewodów żółciowych w postaci nabrzmiałości, lub blizn, a w pewnych warunkach może nawet nastąpić przedziurawienie ściany jednego i drugiego przewodu żółciowego do przewodu pokarmowego, albo nawet do jamy brzusznej tak, że żółć wylewa się do jamy otrzewnowej. — W razie jeśli żółć zawiera w sobie mikroorganizmy, sprawa taka może sprowadzić groźne dla ustroju zaburzenia, powstaje zapalenie otrzewnej, wskutek czego takie drobne na pozór zboczenie może pośrednio być przyczyną zejścia śmiertelnego. Wskutek stagnacyi żółci mikroorganizmy, dostające się z przewodu pokarmowego do żółci, nie będąc wydalone z prądem tej ostatniej z przewodów żółciowych, mogą się osadzać na ścianach pęcherzyka i dawać powód do zapalenia infekcyjnego pęcherzyka z całym szeregiem następstw napotykanych w wypadkach klinicznych. O ile zatem kamyk taki czasami jest rzeczą obojętną, mało znaczącą, o tyle może w danych wypadkach pociągnąć za sobą poważne zboczenia.

Zbadawszy w ten sposób najważniejszą funkcyę wątroby ze względu na trawienie, jakoteż zboczenia, jakim podlega w stanach patologicznych, wspomniemy jeszcze zanim przejdziemy zdążając za kęsem do omawiania gruczołu następnego tj. trzustki, o innych funkcyach wątroby, jakim zboczeniom one ulegać mogą i jakie to ma znaczenie dla organizmu. Wątroba mianowicie w stanie fizyologicznym nietylko pośredniczy w wydalaniu żółci lecz spełnia rozliczne inne funkcye mniéj lub więcej widoczne. Wiadomości nasze o jednych z tych funkcyi będą dokładniejsze drugie mniéj. Do owych funkcyi należy przedewszystkiem: 1). Wpływ wątroby na treść, która się dostaje z krwią żyły bramnej do jéj miąższu. Zapytamy się więc jak wpływa wątroba na tłuszcze, na istoty białkowate i węglowodany a z drugiej strony jakie zmiany w tym względzie zachodzą w stanach patologicznych. 2). Do dalszych funkcyi wątroby należy pośrednictwo w przemianie istot azotowych w mocznik, wytwarzanie się i przemiana glikogenu w cukier; zastanowimy się również, jakim zmianom funkcye tego rodzaju podlegać mogą. 3). Z fizyologii wiemy, że pewne trucizny przechodzą przez wątrobę, wessane z przewodu pokarmowego i zostają w niéj bądź zmienione bądź na jakiś czas przynajmniej zatrzymane. Zapytamy się więc, czy i tesame własności wątroba w stanie patologicznym posiada itp.

Stosunek wątroby do tłuszczów.

Z fizyologii wiemy, że resorbcya tłuszczów wprowadzonych do przewodu pokarmowego odbywa się pod wpływem żółci i soku trzustkowego w ten sposób, że następuje częścią ~~rozkład~~ tłuszczów na kwasy tłuszczowe i glycerynę, częścią zostają, przy pomocy téj wydzieliny zmienione w emulsyę i w téj postaci zresorbowane. Pewna część nadto tłuszczów idzie drogą naczyń lim=

fatycznych w formie jakiej uległa resorbcyi. Nie będziemy obecnie w to wchodzić, czy tłuszcze wchłonięte ulegają zmydlenia i czy kwasy tłuszczowe napowrót w przewodzie pokarmowym łączą się z glyceryną, dość, że w vena portae można wykazać również i tłuszcze obojętne. Znaczna część tłuszczów pochłonięta nie wchodzi do wątroby, lecz zostaje wyprowadzona przewodem piersiowym (ductus thoracicus), reszta jednak doń z krwią żyły bramnej. Zastanowić się więc wypada, co wątroba robi z tymi tłuszczami i czy ma jaki wpływ na dalszą przemianę tłuszczów. Badania krwi żyły bramnej i żyły wątrobowej wykazały, że jeżeli krew żyły bramnej zawierała 5 na 1000 części tłuszczu, to krew żyły wątrobowej 0·80 (per mille). Zatem 4·20 p. m. tych tłuszczów uległo jakiejś przemianie w wątrobie. Badając podczas takiej resorbcyi tkankę wątrobową pod mikroskopem spostrzeżemy, że komórki wątrobowe wypełniają się na brzegach kuleczkami tłuszczu, które w ich protoplaźmie ulegają jakiejś przemianie dokładnie nam nie znanej. Według jednych autorów ma z tłuszczu tego tworzyć się cholestearyna, wedle drugich cukier. Bądź co bądź wiemy obecnie tylko tyle, że udział tej wątroby odgrywa niepoślednią rolę w tej przemianie, za czem przemawiają także rozbiory chemiczne co do zawartości komórek wątrobowych. W stanach patologicznych mamy ten stosunek wątroby do tłuszczów jeszcze wyraźniejszy. Widzimy mianowicie częstokroć, że ilość tego tłuszczu w wątrobie wzrasta w wysokim stopniu, a stan taki nazywamy degeneracyą tłuszczową wątroby. Skąd się w tych warunkach ten tłuszcz w wątrobie bierze nie jest dokładnie zbadane. Jedni autorowie twierdzą, że pochodzi on z przemiany węglowodanów w wątrobie, inni, że wątroba straciła zdolność normalnej przemiany tłuszczów, dowożonych ze krwią venae portae tak, że przychodzi do nagromadzenia się tychże w komórkach wątrobowych. W ogóle stanowi to dziś

jeszcze punkt sporny tak, że możemy tylko powiedzieć, że jakikolwiek stosunek tej wątroby do tłuszczów istnieje, jednak na czem on polega tego nie wiemy dokładnie. –

Stosunek wątroby do substancyi białkowych.

Więcej nieco niżli o tłuszczach wiemy o stosunku wątroby do resorbcyi substancyi białkowych lub pewnych ich części składowych. Jak wiadomo z fizyologii białko w przewodzie pokarmowym zamienia się w peptony, które ulegają wessaniu. Jednak już w ścianie jelit peptony te ulegają przemianie napowrót w białko surowicze, które ostatecznie dostaje się do krwi tak, że w zakresie żyły bramnej nie jesteśmy już w stanie wykazać peptonów. Dopiero przez wątrobę dostaje się to białko do ogólnego krwi obiegu pod postacią białka krążącego. Zachodzi więc pytanie, czy wątroba ma wpływ na to białko doprowadzane do ogólnego obiegu i na czem ten wpływ polega? Rzeczywiście możemy powiedzieć, że wątroba pozostaje w jakimś niewyjaśnionym stosunku do tej przemiany białka. Stwierdzono bowiem, że jeżeli weźmiemy inny rodzaj lub gatunek białka n.p. białko kurze lub kazeinę i wstrzykniemy je do krwi n.p. do v. jugularis, to pojawia się ono w moczu. Jeżeli zaś te istoty białkowate wstrzykniemy do żyły bramnej, to przekonać się można, że białko to w moczu się nie pojawia. Wątroba zatem coś z tem wstrzykniętem białkiem robi, jednak jakiego rodzaju tu przemiana zachodzi – nie wiemy. Być może, jak niektórzy twierdzą, zostaje ono zamienione na odmienny rodzaj białka, na tę formę, którą znajdujemy wewnątrz w cieczach surowiczych (np. we krwi t. zw. białko krążące), dość, że wątroba nie puszcza dalej białka w tej formie, w jakiej uległo wessaniu, lecz działa nań zmieniająco lub rozkładająco. Nadto trzeba jeszcze tę rzecz podnieść, że to białko w zakresie żyły bramnej jest innem białkiem niż to, które krąży w żyle wątrobowej. I tak zauważono,

że krew żyły bramnéj jest więcej trująca, wytłumaczymy sobie po części odmiennym składem białka, w niéj się znachodzącego. Wskazuje to zarazem, że zamiana tego białka na ten rodzaj, który się znajduje w ogólnym obiegu odbywa się pod wpływem wątroby.-

Jednak tylko wątroba zdrowa ma tę zdolność, że wprowadzonego białka nie wpuszcza do ogólnego obiegu i że takowe nie pojawia się w moczu. Doświadczenia kliniczne pouczają zaś, że przy rozmaitych stanach patologicznych wątroby pojawia się białko w moczu, z czego nasuwa się znów wniosek, że w tych stanach patologicznych straciła wątroba zdolność swéj specyficznéj zamiany białka, wskutek czego takowe niezmienione dostaje się do ogólnego obiegu a w końcu pojawia się w moczu. Mimo to jednak fakt ten nie jest tak łatwy do ocenienia jak gdzieindziej, bo mogą być rozmaite inne przyczyny, które albuminuryę wywołać mogą. W powyższy jednak sposób tłumaczą niektórzy autorowie albuminuryą występującą przy rozmaitych stanach patologicznych wątroby.- Wiemy daléj, że jeżeli peptony wprowadzać będziemy do ogólnego obiegu przez naczynia obwodowe żylne, wtedy obok poważnych zmian we krwi: utrudnienia krzepnięcia krwi i objawów jakie temu towarzyszą, przechodzi pepton do moczu, powstaje peptonurya albo albuminurya. Przeciwnie zaś jeżeli będziemy wstrzykiwać peptony do żyły bramnéj, to one w moczu się nie pojawiają; jest to więc dowodem, że wątroba wpływa* modyfikująco na peptony. W stanie normalnym te peptony nawet nie dochodzą do żyły bramnéj, bo już przedtem zamieniają się na białko surowicze i przechodzą w téj postaci do krwi v. portae - zatem w stanie normalnym w żyle bramnéj peptonów nie ma. Inaczej zaś ma się rzecz w stanie patologicznym, gdzie peptony częstokroć w moczu się pojawiają w rozmaitéj ilości. Taka peptonurya występuje przy zboczeniach w narządzie moczowym, lecz może

Wpływ wątroby na peptony.

się także zjawiać przy różnych cierpieniach przewodu pokarmowego. Jeżeli np. w tym przewodzie pokarmowym mamy owrzodzenia gruźlicze lub tyfusowe, gdzie przez uszkodzoną ścianę jelita w miejscach owrzodziałych dyfundują peptony wprost do krwi żyły bramnej, ponieważ błona śluzowa jelit zniszczona nie zamienia ich już na białko surowicze, peptony wskutek tego dochodzą do wątroby. W narządzie tym mogą być albo przez wątrobę zatrzymane, jak to bywa przy eksperymentach na zwierzęciu, którego wątroba jest zdrowa (po wstrzyknięciu peptonu do żyły bramnej) albo też wątroba wskutek pewnych zmian chorobowych własność tę traci a wtedy peptony dostają się do ogólnego obiegu i pojawiają się w moczu. Przyczyna więc peptonuryi leży z jednej strony w przewodzie pokarmowym, który uległ uszkodzeniu, z drugiej strony w wątrobie, a mianowicie, że komórki wątrobowe utraciły własność zatrzymywania peptonów. Jednakże w pewnych warunkach i bez współudziału przewodu pokarmowego i zmian w wątrobie peptonurya wystąpić może. Przypuśćmy, że mamy gdzieś w organizmie jakieś ognisko ropne znacznych rozmiarów, to takowe może dać powód do wytwarzania się peptonów. Wiadomo bowiem, że pod wpływem procesów gnilnych między innymi produktami gnicia powstają także w pewnej ilości peptony. Otóż w tych ropniskach wskutek rozpadania się ciałek białych i gnicia ich protoplazmy, wytwarzają się peptony, które ulegają wessaniu, dostają się do ogólnego obiegu, a następnie pojawiają się w moczu.

Reasumując zatem rzeczy powyżej omówione widzimy, że fizyologiczna wątroba zdrowa, posiada pewną charakterystyczną własność zatrzymywania i przerabiania substancyi białkowych tak, że one inaczej się zachowują, gdy je wprowadzimy do ogólnego obiegu a inaczej jeśli do żyły bramnej. Warunkiem do tego jest to, aby komórki wątrobowe były zdrowe.

W stanach patologicznych wątroba traci tę własność i w ten sposób można sobie w pewnych warunkach wytłumaczyć przechodzenie białka lub peptonów do moczu. -

Stosunek wątroby do substancyi azotowych.

Do dalszych funkcyi wątroby zaliczają także ogólnie przemianę substancyi azotowych w mocznik, czyli że wątroba jest źródłem wytwarzania się mocznika. Zachodzi więc pytanie, jakiej zmianie funkcya ta ulega w stanach patologicznych wątroby. Otóż twierdzono dawniej, że jeżeli wątroba jest zmieniona, to wtedy nie jest ona w stanie połączeń azotowych przemienić w mocznik. Występują połączenia wstępne do wytwarzania się mocznika, jak kwas moczowy, leucyna i tyrozyna tak, że nie cały materyał odżywczy ustroju może się zamienić na ostateczne produkta rozkładu. Badania w tym względzie prowadzono w rozmaitych kierunkach. Jedni chcieli się opierać na doświadczeniach klinicznych. Twierdzono więc, że ponieważ w rozmaitych stanach patologicznych mocz jest zgęszczony, więc ilość kwasu moczowego jest wtedy zwiększona z tego powodu, że wątroba nie jest w stanie całkowicie zamienić go na mocznik. Pokazało się jednak, że w tym kierunku żadnego zboczenia nie ma. Jeżeli bowiem człowiekowi takiemu, dotkniętemu podobnemi zmianami w wątrobie podajemy większą ilość istot azotowych n. p. przez 24 godzin, to mimo to ilość kwasu moczowego się nie zwiększy, czyli że większego zboczenia w tym kierunku nie znachodzimy, jakby to wedle tej teoryi przypuszczać należało. Jednak nie ulega wątpliwości, że bądź co bądź wątroba wywiera pewien wpływ na połączenia azotowe, w szczególności na związki amidowe. Wprowadzenie pewnych soli np. amonowych do żył obwodowych sprowadza ciężkie zboczenia, zaś jeżeli je wprowadzamy do żyły bramnej, to działanie to nie następuje, nadto ilość mocznika w tym ostatnim

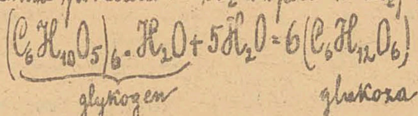
przypadku się zwiększa. Jakkolwiek jednak wpływu wątroby na pewną przemianę substancyi azotowych zaprzeczyć nie można, to jednak powiedzieć, o ile wątroba wpływa na wytwarzanie się mocznika, nie umiemy. Wiadomo, że w stanach patologicznych znajdujemy w moczu i we krwi rozmaite istoty azotowe, których w stanie normalnym tamże nie znachodzimy. N.p. przy zaniku wątroby żółtym (atrophia hepatis flava), spotykamy sporą ilość leucyny i tyrozyny istot, których w stanie normalnym ani w moczu ani we krwi nie znachodzimy a jeżeli to tylko w śladach minimalnych. Czy wątroba jest w istocie źródłem mocznika, starano się jeszcze w inny sposób dowieść. U ptaków mianowicie cała przemiana materyi kończy się na kwasie moczowym, który tęsamą rolę spełnia, co u człowieka i ssaków mocznik. Ponieważ zaś ptaki można jakiś czas utrzymać przy życiu bez wątroby, starano się u nich stwierdzić, o ile narząd ten wpływa na tę ostateczną przemianę istot azotowych. W tym celu wycinano wątrobę u gęsi lub kaczek i skonstatowano, że u tak operowanych ptaków ilość kwasu moczowego w moczu znacznej ulegała zmianie. Z tego więc doświadczenia należałoby wnosić, że wątroba w istocie w tej przemianie wielkie ma znaczenie, gdyby nie ten zarzut, że wyjęcie tak ważnego organu musi nadzwyczaj silny wpływ na ustrój danych ptaków wywierać, którego wyrazem może być równie dobrze zmniejszenie się kwasu moczowego. Zatem [illegible] doświadczeniem w tym kierunku dostatecznie przeprowadzić się nie daje. Ostatecznie jednak o przemianie tych istot azotowych możemy powiedzieć, że wątroba posiada wpływ pewien w tej sprawie, jednak ściślejszego związku takowej z tą przemianą nie znamy. W ostatnich czasach praca w tym kierunku żwawiej postępuje. Starają się mianowicie zapomocą oznaczeń składników moczu w rozmaitych zbo-

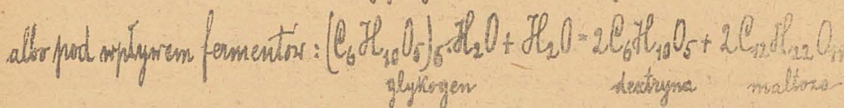
czeniach wątroby wywnioskować o ile przemiana istot azotowych ulega zmianom. Otóż pokazuje się z tych badań, że ilość mocznika u tych ludzi jest stale mniejsza jak u indywiduów ze zdrową wątrobą. Zatem i kliniczne doświadczenia za tem by przemawiały, jakkolwiek znowu zarzutów może być dużo, bo przecież cała przemiana materyi inaczej będzie się odbywać u człowieka, który ma n. p. raka wątroby lub cirrhosis hepatis, a inaczej u człowieka normalnego.

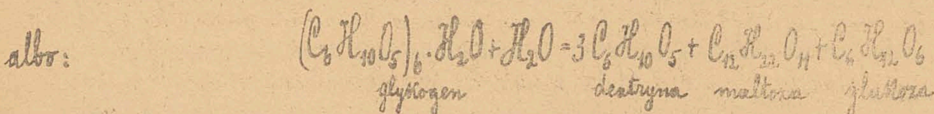
Wpływ wątroby na węglowodany.

Jak wiadomo z fizyologii w związku z dowozem węglowodanów do wątroby pozostaje kwestya pochodzenia glykogenu. Glykogen czyli mączka zwierzęca wykryty i znaleziony został w wątrobie po raz pierwszy przez Klaudyusza Bernarda i Hensena w r. 1857. Klaudyusz Bernard uważał tworzenie się tegoż jako specyficzną własność wątroby, którą uważał za jedyne źródło wytwarzania się glykogenu i w niej go tylko poszukiwano. Późniejsze badania przedstawiły tę kwestyę w innem świetle. Doświadczenia nad płodami w łonie matki wykazały, że glykogen jest substancyą rozsianą po wszystkich tkankach ustroju, że znajduje się on nietylko w wątrobie lecz i w mięśniach, jakkolwiek w daleko mniejszej ilości, w tkankach szybko się regenerujących, w chrząstkach itp. a nadto, że w chorobie zw. cukrówka (Diabetes mellitus) znaleziono go w nerkach, trzustce a nawet w macicy a szczególnie w błonie śluzowej. Dalej, że krew zawiera także glykogen a mianowicie w ciałkach białych (Gabryszewski). Mimo to jednak, iż odmówiono tym sposobem wątrobie specyficznej własności tworzenia się glykogenu, to jednak utrzymuje się to pojęcie do dziś dnia, że na tworzenie się glykogenu znaczny wpływ wywiera wątroba, przez którą tłumaczy nam potem rozmaite stany patologiczne. Zanim do stanów

tych przejdziemy, musimy wspomnieć o niektórych własnościach glykogenu. Pomijając własności wspomniemy tylko, co nam będzie potrzebne dla wyjaśnienia, że glykogen jest w stanie zamienić się w cukier, nie pomijając zarazem milczeniem doświadczeń Voita, który twierdzi, że nawet odwrotnie z cukru może się wytworzyć glykogen. Jeżeli na glykogen będziemy działać rozcieńczonym kwasem siarkowym i mieszaninę tę będziemy gotować, lub poddamy go wpływowi jakich fermentów np. diastazy, albo ptyaliny, wtedy glykogen zamienić się może w dextrynę, a następnie w dextrozę i maltozę. Nadto możemy się przekonać, że tę własność zamiany glykogenu w cukier posiada także i żółć a traci ją po zagotowaniu. Wzory tego działania przedstawia się w sposób następujący:







Zachodzi dalej pytanie, pod jakim wpływem pozostaje tworzenie się i zawartość glykogenu w wątrobie. Na ludziach doświadczeń w tym kierunku z łatwo pojętych względów przeprowadzić nie można, dość ich jednak wykonano na zwierzętach. I tak królik po 2–6 dniach głodzenia traci całą zawartość glykogenu, pies wstrzymuje dłużej; gdyż po 3 dniach głodzenia zaczyna dopiero ubywać glykogenu. Co się tyczy zwierząt zimnokrwistych, to np. żaby zachowują się odmiennie letnie, odmiennie zimowe. Letnie tracą po kilku tygodniach, zaś zimowe zatrzymują go jeszcze po 3–4 miesiącach. W każdym razie

wpływy te występują zależnie od gatunków zwierząt i zależnie od sposobu badania. Musimy się więc najpierw zapytać, dlaczego niedowożenie pokarmów wpływa na zmniejszenie się glykogenu, a powtóre, czy i jakość pokarmów wprowadzonych do ustroju wpływa na tworzenie się glykogenu, czy i z jakich pokarmów ten glykogen się wytwarza. Fakta te bowiem będą nam potrzebne do pewnych dedukcyi patologicznych. Najprostszą rzeczą byłoby przeprowadzić doświadczenie w ten sposób, aby głodzić zwierzę tak długo, póki glykogen nie zniknie, a potem dopiero zwierzę takie żywić rozmaitymi pokarmami a następnie wykazywać, o ile dotyczące pokarmy wpływają na zawartość glykogenu. Wszystkie jednak doświadczenia tego rodzaju spotykał zarzut, że podawane pokarmy służą tylko do odżywiania tkanki wątroby a ona dopiero wytwarza glykogen, czyli że pokarmy te służą tylko do wzmocnienia samej protoplazmy komórek wątroby, czyli istot białkowatych – teorya pośrednościowa (Weiss, Wolfberg i inni) tak, że doświadczenia te sprawy nie rozstrzygnęły. Następnie jeśli wprowadzono cukier do żył obwodowych, cukier ten pojawiał się w moczu, zaś gdy wstrzyknięto do żyły bramnej, to w moczu cukru wykazać nie można było. Dlatego stawiano dedukcyę, że cukier ulega w wątrobie przemianie na inne jakieś ciało, którem nie jest nic innego tylko glykogen. To jednak nas nie zadawalnia, bo można tutaj zastosować teoryę pośrednościową, że mianowicie cukier służy do odżywiania wątroby i że narząd ten niezależnie odeń wytwarza glykogen. –

Dopiero badania Luchsingera wyświetliły do pewnego stopnia tę sprawę. Jeżeli na wątrobie wyciętej urządzimy sztuczne krążenie tj. że będziemy doprowadzali przez żyłę bramną roztwór cukru, to pokazuje się, że wątroba i w tych warunkach z tego cukru wytwarza glykogen a nie z swej substancyi czyli, że dowóz pewnych pokarmów ma wpływ

na wytwarzanie się glykogenu. Doświadczenia więc te obaliły teoryę oszczędnościową, udowadniając, że glykogen tworzy się z pewnych składników spożywanych pokarmów. Najobficiej tworzy się glykogen przy doprowadzaniu węglowodanów, nie ulega jednak wątpliwości, że także istoty klejowate i białkowate również wpływają na wytwarzanie się glykogenu. Dalsze badania Seegena i innych wykazały nadto, że najwięcej tworzy się glykogenu, jeżeli pokarmy składają się z mięszaniny węglowodanów z istotami białkowatymi. Co się tyczy wpływu tłuszczów, to nie jest jeszcze stanowczo rozstrzygnięte, o ile ciała te biorą udział w wytwarzaniu się glykogenu. Doświadczenia na zwierzętach wykazały tylko jedną rzecz, że mianowicie z wprowadzonej glyceryny jest w stanie wątroba wytworzyć glykogen. — Zanim szczegóły te zużytkujemy omawiając dotyczącą funkcyę wątroby, musimy wspomnieć o cukrze, który się znajduje w wątrobie, a o którym wspomnieliśmy przy przemianie glykogenu pod wpływem pewnych fermentów, żółci lub kw. siarkowego. Otóż w tym kierunku przeprowadzone doświadczenia wykazały jedną rzecz, mianowicie, że w wątrobie można wykazać cukier o własnościach zupełnie odpowiadających własnościom cukru gronowego, nadto, że cukier ten nagromadza się po śmierci w największej ilości w wątrobie, mianowicie 9-10 godzin po śmierci jest go 3-4 razy więcej jak za życia. Tak dalece, że przez dłuższy przeciąg czasu ten cukier uważano za zjawisko czysto pośmiertne; że po śmierci, wskutek działania pewnych fermentów ten cukier wytwarza się w wątrobie, zaś w stanie fizyologicznym glykogen w cukier się nie zamienia i ten ostatni w wątrobie się nie znachodzi. Tłumaczenie to opierało się na tym fakcie, że cukru tego w wątrobie po śmierci przybywa. Otóż starano się sprawę tę rozstrzygnąć drogą inną. Starano się wykazać porównawczo, czy w krwi dopływającej tj. żyły bramnej jest rzeczywiście więcej

cukru, niż we krwi odpływającej tj. żyły wątrobowej. Zaczęto więc badać ilościowo na zawartość cukru krew żyły bramnej i żyły wątrobowej. Badania jednak w tym kierunku zgodnego wyniku nie wydawały. Pierwszy Claud. Bernard, następnie Pavy, Abel i inni wykazali, że we krwi żyły wątrobowej znajduje się 4 razy więcej cukru, jak w żyle bramnej. Byłoby to więc dowodem, że w wątrobie cukier tworzyć się musi. Jednakowoż badania Voita wykazały inaczej. Mianowicie, że ilość cukru w żyle bramnej i wątrobowej jest prawie równa, a nawet Seegen na podstawie swych badań twierdził wprost odwrotnie, że w żyle wątrobowej mamy mniej cukru niż w żyle bramnej.

Te doświadczenia więc do żadnego wyniku stanowczego nie doprowadziły. Dlatego też zwrócono się w inną stronę. Wycinano zwierzętom wątrobę i badano zawartość cukru we krwi w układzie żylnym, wychodząc z tego założenia, że jeżeli wątroba jest miejscem, w którem się tworzy cukier, to we krwi żylnej musi się znajdować mniej cukru. Doświadczenia te wykazały, że jeżeli we krwi królika było przed wycięciem wątroby 0·7 p. mille cukru, to po wycięciu w przeciągu 30 minut znaleziono 0·2 p. m., zaś po minutach 40 nie wykazano wcale cukru. Zbierając więc fakta te, że 1) cukier w wątrobie wykazać można, 2) że większa liczba autorów wykazuje większą ilość cukru we krwi żyły wątrobowej, niż żyły bramnej, 3) że u królików po wycięciu wątroby ilość cukru we krwi szybko się zmniejsza, a wreszcie znika — wszystko to wskazuje na wątrobę jako na organ, który za życia dostarcza pewną ilość cukru organizmowi.

Po wykazaniu tych faktów świadczących o przejściu glykogenu w cukier zwróćmy baczną uwagę na stosunek glykogenu do cukru w wątrobie i na to, skąd wogóle cukier w wątrobie powstaje. W pierwszej linii przypuszczenie zwrócono się do glykogenu, przypuszczając, że najprawdopodobniej to ciało dostarcza materyału do wytwarzania się cukru w wątrobie. Przema-

znały zatem własności chemiczne glykogenu i produktu jego przemiany, stanowiące przejście glykogenu do cukru. Doświadczenie najprostsze potwierdzające to mniemanie byłoby takie: oznaczyć glykogen i cukier i badać w rozmaitych czasach, czy w różnych warunkach w istocie wraz z przybytkiem cukru glykogenu ubywa. Toteż od czasów Klaud. Bernarda mamy cały szereg badań, które doprowadziły do tego wyniku, że glykogen jest tą substancyą, z której wytwarza się cukier. Jednakowoż znów badania dalsze, późniejsze Pavy'ego, Abela i Seegena stwierdzają, że ten stosunek między glykogenem a cukrem w wątrobie nie zachodzi, że do wytwarzania się cukru przyczyniają się istoty białkowate i tłuszcze i że z nich wytwarza się cukier. – Dopiero wystąpienie Gerarda rozświetliło tę sprawę. Na podstawie swych badań ułożył on cały szereg tablic, gdzie postawiony był stosunek ilościowy glykogenu do cukru w różnych warunkach. Jedna z nich n.p. opiewa w ten sposób:

Pies				Królik		
	glykogen	cukier			glykogen	cukier
10 minut po śmierci –	4,05	0,74		10 minut po śmierci –	10,25	0,65
24 godzin po śmierci –	1,05	3,00		24 godzin po śmierci –	6,24	4,12
36 " " –	1,38	3,12		36 " –	5,05	4,20

Czyli, że po śmierci zwierzęcia wytwarza się cukru coraz więcej, a więc w [illegible] stopniu musi ubywać glykogenu i stosunek ten w istocie na tablicy tej się utrzymuje. Wobec tego dziś twierdzić musimy, że dla cukru wytwarzającego się w wątrobie stanowi glykogen ważny materyał twórczy. Doświadczenia na to wskazują jeszcze inne. W przypadkach np. inanicyi, gdzie w wątrobie znika całkiem glykogen, tam znika i cukier, z chwilą zaś gdy dostarczamy wątrobie glykogenu, znowu cukier się wytwarza. Tak n.p. jeśli wątrobę wyciętą, z której pod wpływem inanicyi glykogen i cukier zniknął, zanurzymy w [illegible]

glykogenu, to znowu w niej się pojawia cukier. Zatem glykogen wątroby stanowi poważne źródło do wytwarzania się cukru w organizmie. Klaud. Bernard jednak twierdził, że _tylko_ z glykogenu cukier wytworzyć się może. Dziś już na tem stanowisku nie stoimy, bo jakkolwiek przyjmujemy, że cukier w wątrobie głównie z glykogenu wytwarzać się musi, to jednak doświadczenia _Seegena_ i innych przemawiają za tem, że i z innych substancyi cukier tworzyć się może. Doświadczenia n.p. tego ostatniego wykazują, że u psa, którego się żywiło peptonami, jest 4 razy więcej cukru w zakresie wątroby, niż u psa, którego się w ten sposób nie żywiło. To stanowi ważny moment wskazujący, że tutaj mają wpływ i inne składniki pożywienia. Z drugiej strony wstrzykiwanie peptonów do żyły bramnej wykazało, że te substancye białkowe mają istotnie wpływ na tworzenie się glykogenu, bo peptony wstrzyknięte wcale do moczu nie przechodziły, a ilość glykogenu się zwiększała. Nadto, co dotyczy peptonów, to wiemy, że u człowieka peptony do wątroby nie dochodzą, chyba że błona śluzowa przewodu pokarmowego jest uszkodzona n.p. przy owrzodzeniach, bo wtedy takowe dostają się bez przeszkody do krwi i do wątroby nie ulegając poprzednio przemianie na białko surowicze. Pod tym względem więc doświadczenia _Seegena_ nie mają tego znaczenia, gdyż u człowieka zdrowego w zakresie żyły bramnej niema peptonów. Co do tłuszczów, to nie ulega wątpliwości, że pewien stosunek zachodzi między cukrem, a tłuszczami w ustroju. U ludzi n.p. tłustych pojawia się często cukier w moczu. Wiemy, że żywiąc zwierzęta węglowodanami i tłuszczami możemy doprowadzić do wytworzenia się znacznej ilości cukru w ustroju. U ludzi n.p. tłustych pojawia się często cukier w moczu. Wobec tego zatem, że nie wiemy w jaki sposób wątroba wpływa na tłuszcze i substancye białkowe, nie możemy powiedzieć więcej nad to, że _wątroba może z innych substancyi pewną ilość cukru wytworzyć._

Czy są zatem warunki, które wpływają na ilość glikogenu? Poznaliśmy stan inanicyi, głodu, gdzie zawartość glikogenu znacznej ulega zmianie. Nadto, jeżeli wprowadzamy znaczniejsze ilości alkaliów do ustroju, to one również upośledzają nagromadzenie się czy też tworzenie się glikogenu w wątrobie. Podobnie możemy się przekonać, że przy ogrzaniu danego zwierzęcia podnosi się zawsze ilość glikogenu w wątrobie, przeciwnie zaś ma się rzecz przy oziębianiu: n.p. świnka morska oziębiona traci prawie swą zawartość glikogenu w wątrobie. Jeżeli zmęczy się mięśnie, w ogóle po wysiłkowych ruchach zmniejsza się ilość glikogenu.

Stany wpływające na ilość glikogenu.

Podobnie jeżeli upośledzony jest oddech skórny n.p. przez powleczenie zwierzęcia werniksem. Wreszcie pewne stany patologiczne upośledzają tworzenie się glikogenu. N.p. przez podwiązanie tętnicy wątrobowej i *ductus choledochus* ilość glikogenu się zmniejsza, o czem już wspomnieliśmy przy żółtaczce, mówiąc o wpływie jej na tworzenie się glikogenu. Mianowicie stany żółtaczkowe wpływają na zmniejszenie się glikogenu w wątrobie tak, że po długotrwałych żółtaczkach ilość glikogenu prawie znika. Przez to możemy również doświadczalnie wykazać przez podwiązanie *ductus choledochus*. Spostrzegamy wtedy, że coraz mniej glikogenu w wątrobie się znajduje. Okazuje się dalej, że i układ nerwowy nie pozostaje tutaj bez wpływu, że n.p. przecięcie nerwów błędnych na szyi zmniejsza wytwarzanie się glikogenu. –

Co się tyczy warunków i wpływów patologicznych, to badań w tym kierunku dotychczas [illegible] ilość, możemy tylko powiedzieć, że zawartość glikogenu zmniejsza się wśród stanów gorączkowych. Jednak możemy sobie ten objaw tłumaczyć tem, iż w gorączce ustrój pobiera mniej jedzenia, wskutek czego zwierzęta poddawane doświadczeniom popadają niejako stanom inanicyi. Wiemy zaś, że głodzenie wpływa ujemnie

na tworzenie się glykogenu. Są jednak pewne stany u zwierząt gorączkujących, gdzie choć odżywienie nie jest zmienione tj. nie zachodzi wypadek inanicyi, a zawartość glykogenu maleje. Nie ulega więc wątpliwości, że stany gorączkowe n.p. w chorobach zakaźnych powodują zmniejszenie się wytwarzania glykogenu.

Z drugiej strony doświadczenia Bausfutha wykazały, że po silnych krwotokach, n.p. u kobiet po ciężkich porodach, które się śmiercią zakończyły, zawartość glykogenu miała się kolosalnie zwiększyć. Również stwierdzono, że u zwierząt, szczególnie u psów, które cierpią na sprawy zapalne w jamie brzusznej, np. Peritonitis, napotykamy również większe nagromadzenie się glykogenu w wątrobie. Z tego w każdym razie widać, że w patologii będziemy musieli zwracać uwagę na ten szczegół, że on jest różny w rozmaitych stanach patologicznych. Dziś posiadamy większą ilość spostrzeżeń na zwierzętach, niż na ludziach, w ostatnim bowiem przypadku badania są ponadto skomplikowane.

Szczególnie będzie nas obchodził stosunek glykogenu do cukru, gdyż w dalszym ciągu często doń odwoływać się będziemy, mówiąc o pojawianiu się cukru w moczu, tak przy stanach patologicznych wątroby, jakoteż i trzustki.

Nie wyczerpalibyśmy jednak wszystkich wpływów tworzenia się glykogenu i stosunku jego do zawartości cukru we krwi, gdybyśmy nie wspomnieli o pewnym wpływie układu nerwowego. Z fizyologii wiemy, że podrażnienie n.p. dna IV. komory, t. zw. „ukłucie Kl. Bernarda", sprowadza zwiększenie się zawartości cukru we krwi (hyperglykaemia) i wydzielenie się tegoż w postaci glukozy drogą moczu (glykosuria). Dalsze doświadczenia wykazały, że w tym wpływie układu nerwowego pośredniczy sama wątroba,

a mianowicie zawartość glykogenu w tym narządzie. Jeżeli wskutek jakiegoś zabiegu pomniejszymy zawartość glykogenu w wątrobie, to ukłucie Klaud. Bernarda nie sprowadzi nam glykozuryi. Podobnie, jeżeli u żaby wytniemy wątrobę, a następnie podrażnimy w podobny sposób dno IV. komory, podrażnienie takie nie wywołuje cukromoczu. Jeśli u psa przez długotrwałe głodzenie pomniejszymy w wysokim stopniu zawartość glykogenu w wątrobie, to u niego również ukłucie Klaud. Bernarda nie wywołuje tego skutku, ani we krwi zawartość cukru się nie powiększy, ani w moczu się cukier nie pojawi. Także i przy podwiązaniu przewodu żółciowego ukłucie wspomniane cukromoczu nie sprowadza. Stąd też uzasadnione jest ze wszech miar przypuszczenie, że istnieje pewien związek pomiędzy zawartością glykogenu w wątrobie, a wpływem układu nerwowego i że coś się dzieje, że glykogen przy ukłuciu owem szybciej i obficiej przechodzi w cukier, który pojawia się we krwi, a następnie moczem jako ciało obce wydalony zostaje. Badania tego rodzaju wpływów układu nerwowego wykazały, że nie tylko przez ukłucie Klaud. Bern., czyli podrażnienie dna IV. komory, lecz także przez podrażnienie lub wstrząśnienie innych części układu centralnego, można glykaemię, a następnie glykozuryę sprowadzić: Mianowicie czy to przez podrażnienie płatów czołowych n.p. przy silnem uderzeniu w głowę, czy to przecięciem tylnych sznurów rdzenia pacierzowego, czy wreszcie niektórych nerwów obwodowych np. nerwu kulszowego. Ciekawe w tym kierunku jest zachowanie się nerwów błędnych. Jeżeli przetniemy u psa na szyi oba nerwy błędne, przekonać się możemy, że ukłucie Klaud. Bernarda mimo to sprowadzi cukromocz. Twierdzenie zatem pewnych autorów, jakoby nerwy błędne pośredniczyły w tem pobudzeniu, nie jest potwierdzone. Gdy zaś po takiem przecięciu nerwów błędnych drażnimy dośrodkowy

koniec nerwu błędnego, to drażnienie to wystarczy do wywołania glykozuryi u psa. Jeśli jednak tego przecięcia dokonamy nie na szyi, lecz poniżej n. laryngeus sup. i gałązek nerwu błędnego do płuc odchodzących, to wtedy nie przychodzi do glykozuryi po ukłuciu Claud Bernarda. Zatem przecięcie nerwów błędnych w wyższych obszarach umożliwia powstawanie cukromoczu przy podrażnieniu IV. komory, zaś w niższych przecięciach nie występuje. To dowodzi, że nerw błędny ma jakiś związek z tym wpływem IV. komory na wątrobę i być może, że wpływ ten ogranicza się szczególnie na ten zakres nerwu błędnego, który leży poniżej gałązek odchodzących do płuc, jakkolwiek nie wiadomo na czem ten stosunek i wpływ polega.-

Szczegóły te są mimoto ważne dla patologii. Możemy widzieć nieraz, jak w stanach podobnych tj. przy uszkodzeniach wspomnianych części układu nerwowego powstają zaburzenia w wątrobie i nagle pojawia się cukier w moczu. Przy apoplekcyi (n.p.), tj. nagłem wynaczynieniu w mózgu, nieraz już w 24. godzinach podnosi się zawartość cukru we krwi o tyle, że występuje cukromocz. Albo ktoś cierpi na napady epileptyczne lub doznał ciężkiego zranienia lub uszkodzenia w układzie nerwowym, wówczas znów występuje przejściowo glykozurya. Fakta te nabierają jeszcze większego znaczenia z tego powodu, że istnieje choroba, w której obok innych objawów wydziela się stale cukier w moczu - tzw. Diabetes mellitus, a która to choroba występuje właśnie nieraz przy schorzeniu układu nerwowego n.p. po uderzeniu w głowę.

Oprócz tego bezpośredniego wpływu układu nerwowego na tworzenie się cukru, musimy jeszcze powiedzieć, że podobnie zaburzenia w krążeniu wywołane drogą układu nerwowego mogą sprowadzić zmianę w przemianie glykogenu w cukier. Po zniszczeniu n.p. zwojów nerwów sympatycznych szyjnych występuje częstokroć cukier w moczu, jak

również po wycięciu *Ganglion solare*, które to wpływy tłumaczymy sobie podrażnieniem nerwów naczynioruchowych (vasodilatatores czy też v. constrictores - dokładnie nie wiemy) i że prawdopodobnie drogą tego odmiennego ukrwienia następują zaburzenia w wątrobie, które powodują pojawianie się cukru w moczu u danego zwierzęcia. Tłumaczyłoby nam to ten fakt, dlaczego niekiedy po uderzeniach w brzuch można cukier wykazać. Podobnie pewne choroby nerwowe, jak *Morbus Basedowi*, połączone bywają z glykozuryą, gdzie prawdopodobnie również *n. sympathicus* przez podrażnienie *n. vasodilatatores* czy *v. constrictores* wpływ swój na naczynia wątrobowe wywierają i powodują zmiany w czynności tego organu w kierunku przemiany glykogenu.

Mówiąc o glykogenie wątroby w krótkości jeszcze wspomnimy o glykogenie w *mięśniach*, a to o tyle, o ile to ma związek z glykogenem wątroby. Mięśnie, jak wiemy, są drugim po wątrobie organem obfitszą ilość glykogenu zawierającym, zawierają go jednak o połowę mniej niż wątroba. Pytanie skąd się bierze glykogen w mięśniach? Odpowiedź na to mamy w 2 teoryach: 1) wedle jednych autorów glykogen powstaje w mięśniach z cukru czerpanego wprost z pokarmów, i że glykogen ten nie pozostaje w żadnym związku z glykogenem wątroby.
2) że glykogen w mięśniach powstaje z cukru wytworzonego przez wątrobę i ilość jego jest zawisłą od zawartości glykogenu w wątrobie.

Glyko-gen w mięś-niach

Doświadczenia przemawiają więcej za drugiem twierdzeniem, że mianowicie istnieje pewien stosunek między glykogenem w wątrobie i w mięśniach. Jeżeli n.p. spowodujemy u zwierzęcia większą jakąś pracę mięśniową n.p. przez napad drgawek, to wtedy ilość glykogenu się w mięśniach nie zmniejsza, tylko w wątrobie, czyli glykogen wątroby dostarczył niejako materyału dla pracy mięśni, oszczędzając tym sposobem zasób

samego glykogenu mięśniowego, który jest dla nich pewnego rodzaju zapasem. Przeciwnie zaś, jeżeli przetniemy rdzeń przedłużony i sprowadzimy porażenie mięśni w znacznej części, to usuwając tym sposobem w zupełności pracę tychże, znosimy możność zużycia glykogenu w tych mięśniach, co powoduje, że zawartość glykogenu i cukru w wątrobie wzrasta, właśnie wskutek tego, że mięśnie nie pracując nie zużywają glykogenu z wątroby. Dziś więc musimy powiedzieć, że wątroba dostarcza w znacznej części cukru, który się spala podczas pracy mięśni; a wtedy dopiero glykogen zawarty w mięśniach bywa do wykonania tej pracy zużytkowany, kiedy w wątrobie tegoż zabraknie. I tak doświadczenia wykazują, że w stanach głodzenia ginie glykogen najpierw w wątrobie, a potem dopiero w mięśniach, a na odwrót jeżeli po tem głodzeniu zaczynamy zwierzę odżywiać, to naprzód gromadzi się glykogen w wątrobie, a potem dopiero z kolei w mięśniach.—

Jednak nie tylko przez wątrobę może się z glykogenu cukier wytwarzać, można bowiem i bez udziału wątroby glykozuryę sprowadzić, jak to doświadczenia Meringa wykazały. Autor ten stwierdził mianowicie doświadczalnie, że jeżeli psa tak długo będziemy głodzić, dopóki tak w wątrobie, jakoteż i w mięśniach całkowicie glykogen nie zniknie, a następnie podamy mu preparat chemiczny w postaci glukozydu zw. Phloridzyną, wywołujemy znacznego stopnia glykozuryę, która się zwiększa w miarę dalszego podawania preparatu. Wydzielanie się cukru jest przytem o wiele znaczniejsze, niżby mogło być spowodowane rozkładem tego glukozydu. Przy glykozuryi tego rodzaju tworzy się więc cukier nie kosztem glykogenu w wątrobie zawartego, tylko najprawdopodobniej z istot białkowatych lub tłuszczów i musimy przyjąć, że oprócz wątroby są jeszcze inne miejsca wytwarzania się cukru w ustroju.

Glykozurya bez udziału wątroby powstała.

Cukromocz - glykozurya.

W sprawie samej glykozuryi wspomnieć jeszcze musimy, że pochodzi ona wskutek zwiększonej ilości cukru we krwi. W stanie fizyologicznym zawiera krew 2 p.m cukru i tę ilość krew znosi zużytkowując ją w celach odżywczych dla ustroju, ona zostaje spalona i w moczu się nie pojawia. Skoro jednak ta ilość cukru we krwi z jakichkolwiek powodów się zwiększy, to wzrost ten powoduje reakcyę ustroju, gdyż ilość ta w zupełności we krwi spalić się nie może i nadmiar cukru zostaje przez nerki z moczem wydalony - powstaje glykozurya. Nadto powstaje ten stan przy pewnych zmianach w wątrobie, a jakkolwiek w ogóle narząd ten ma wpływ na powstawanie glykozuryi, wpływ ten nie zawsze jest jasny. Dziś jednak możemy powiedzieć, że glykozurya powstaje z 2 przyczyn:

1) że wątroba przez pewne podrażnienie wytwarza większą ilość cukru niż w stanie normalnym, czyli że drogą zwiększonej przemiany glykogenu dostarcza do krwi więcej cukru i sprowadza glykaemię, a w następstwie glykozuryę; albo:

2) że glykozurya ta powstaje przez wprost odwrotną czynność: Wątroba mianowicie straciła zdolność zatrzymywania cukru i zamiany tegoż na glykogen tak, że cukier ten dostaje się wprost do krwi w większej ilości dając powód do wystąpienia cukromoczu.

Zachodzi jednak pewna różnica między pierwszym a drugim przypadkiem. Tam bowiem gdzie przez podrażnienie wątroba pobudzoną została do większej czynności i przyszło do cukromoczu, stan ten występuje tak długo, jak długo trwa to podrażnienie, jeżeli dzień, to jednodniowa glykozurya i.t.p. Drugim razem przy niemożności zatrzymywania się cukru w wątrobie organ ten jest upośledzony w czynności i materyału doprowadzanego nie jest w stanie przemienić na glykogen i w tej postaci

zatrzymać, lecz bezpośrednio oddaje go jako cukier do krwi. Może to mieć miejsce wtedy, kiedy dostarczamy wątrobie takiego materyału, który z jednej strony może być przerobiony na cukier, a z drugiej na glykogen. Glykozurya więc tego rodzaju może wystąpić tylko podczas odżywiania się tj. wtedy kiedy człowiek spożywa pokarmy sprzyjające powstawaniu cukru. Z tąd też nazywamy ten rodzaj - glycosuria alimentaris, intermittująca, w przeciwieństwie do tamtej, gdzie ta przemiana stale i obficie się odbywa. Jeżeli w przypadku drugim choremu dostarczymy większą ilość cukru, glykozurya wystąpi, bo wątroba nie jest w stanie cukru tego przerobić, gdy cukru chory nie spożywa, cukromocz się nie pojawia.

Człowiek nawet zdrowy jest w stanie pewną tylko ilość przerobić i zatrzymać w wątrobie i zatrzymać w wątrobie, zaś nadmiar przenosi się do krwi. Jeżeli n.p. komuś szczególnie podczas głodzenia podajemy znaczniejszą ilość cukru wewnętrznie, większą niż wątroba może przerobić, to takowy występuje moczem. Taką ilością maximalną dla człowieka jest około 200 gr. cukru, jeżeli człowiekowi choćby najzdrowszemu, podamy ponadto cukru, wywołujemy zazwyczaj u każdego glykozuryę.—

I. Pierwszy sposób powstawania glykozuryi przez podrażnienie czyli excytacyę może w 2 razach przyjść do skutku: 1) że albo czynność wątroby jest żywsza dlatego, że ukrwienie wątroby jest większe, silniejsze, jak to ma miejsce n.p. przy extirpacyi ganglion jugulare, lub g. solare i gdzie zwiększony napływ krwi do wątroby pochodzi od podrażnienia nerwów naczynioruchowych. 2) Albo przez podrażnienie samych komórek wątrobowych. Jeżeli n.p. psu wstrzykniemy eteru do v. portae, powstaje glykozurya. Podobnie tłumaczymy sobie pojawianie się cukru w moczu u ludzi duszących się. Mianowicie krew przepełniona CO_2 albo innym gazem drażni komórki wątrobowe pobudzające

je do żywszej czynności. Pewne trucizny wprowadzone do organizmu n. p. przy pewnych otruciach jak fosforem, arsenkiem trójwodu, powodują również pojawienie się cukru w moczu z tych samych przyczyn. Podczas otrucia strychniną również skonstatować można glykozuryę i tyle ciekawą, że ten cukier występuje nawet wtedy, kiedy wątrobę wytniemy, więc ten wpływ musi na inne narządy jeszcze działanie swe wywierać. Taksamo ma się rzecz przy podawaniu kurary. –

Jak wspomniano glykozurya może trwać albo całe życie, albo występuje chwilowo przy zadrażnieniach aż do ustąpienia drażniącej przyczyny. I tak podczas asfixyi glykozurya trwa tak długo, jak długo zwierzę lub człowiek się dusi, z chwilą gdy oddechanie się unormuje, cukier z moczu znika. Po wstrzyknięciu eteru glykozurya występuje na krótko bo i podrażnienie jest krótkotrwałe. Również i ten rodzaj glykozuryi, który spotykamy przy phloridzynie Meringa w przyczynie i skutku swym jest podobny do wymienionych.

II. Glycosuria alimentaris występuje jak wspomniano z powodu niezdolności zatrzymywania cukru a nie wskutek nadmiernej czynności miąższu wątrobowego. U człowieka jak mówiliśmy najzdrowszego po przyjęciu nadmiernej ilości cukru, ponad granicę możności przyswajania wątroby, możemy wywołać glykozuryę. Zależy to także od indywidualności. Niektórzy ludzie bowiem są bardzo wrażliwi na ten wpływ; u nich np. po spożyciu kolacyi obfitej w cukier, może już pojawić się cukier w moczu, podczas gdy inni zjeść mogą znacznie więcej a do tego objawu nie przychodzi. Podobnie, zdaje się, jak czynność żołądka u rozmaitych ludzi jest rozmaitą, więc i to odnosi się do wątroby. Wybitniejsze jest to

jednak w niektórych stanach patologicznych, gdzie zakres działania wątroby jest w tym kierunku prawdopodobnie mniejszy. Tak np. przy cirrhosis hepatis – marskim zaniku wątroby wystarcza nieraz 100 gr. cukru do wywołania silnej glykozuryi przez kilka godzin trwającej. Albo u ludzi z żółtaczką nieraz nieznaczne wcale ilości cukru powodują glykozuryą u jednych, podczas gdy u innych ludzi w tych samych warunkach nawet większe ilości cukru na wewnątrz podawane glykozuryi nie sprowadzają. Nie można więc tutaj podawać tego faktu jako prawidło, lecz można powiedzieć, że u jednych ludzi do tego przychodzi i to w przeważnej ilości u drugich nie. Będziemy bowiem mieli nieraz degeneracyę skrobiową wątroby, stan nader ciężki a mimo to w moczu możemy ani śladu cukru nie wykazywać. Stanów tych jednak dokładnie nie znamy. –

Glycosuria alimentaris wystąpić może i wtedy jeżeli mamy zmiany w krwi obiegu np. gdy krążenie v. portae nie będzie dokładne lecz wytworzy się krążenie uboczne tak, że krew przez wątrobę przepływać nie będzie tj. z v. portae do v. hepatica, lecz inną drogą. Możemy to sztucznie uskutecznić na zwierzętach łącząc np. v. portae z v. renalis albo z v. cava inferior, a wtedy podczas każdego żywienia u takiego zwierzęcia występuje glykozurya, bo cała czynność wątroby odpada. A ponieważ krew przez wątrobę nie przepływa więc i cukier przerobionym być nie może, tylko dostaje się wprost do krwi a następnie do moczu. Podobny stan możemy mieć u ludzi, gdzie krążenie żyły bramnej zostało zatrzymane np. przez powstanie skrzepu w żyle bramnej – trombosis v. portae. Ponieważ taki skrzep wytwarza się zwykle nie nagle tylko powoli, wytwarza

się kollateralne krążenie czyto przez połączenia żył kreskowych z żyłami powłok brzu-szych czyto przez v. umbilicalis, która nie uległa całkowicie zanikowi i krew z prze-wodu pokarmowego dostaje się wprost do ogólnego obiegu. Niekiedy podobne zmiany znachodzimy jako wynik zmian chorobowych n. p. przy wspomnianej już sprawie zw. cirrhosis hepatis. Tkanka łączna rozrastająca się uciska na żyłę bramną, tak że ją z czasem zamknąć może wskutek tego jako czynność regulująca wystąpi znowu uboczne krążenie, krew dochodzi bocznym korytem do ogól-nego obiegu, wynikiem czego będzie znowu glykozurya. Jednakowoż nieko-niecznie przy wszystkich wypadkach zakrzepów żyły bramnej musimy spotkać ten rodzaj cukromoczu, może jej czasem nie być, co świadczy znów za tem, że organizm może jeszcze zastępczo inną drogą ten cukier zamienić na glyko-gen lub go utlenić.—

Antitoxyczne działanie wątroby.

W dalszym ciągu rozbierzemy jedną jeszcze funkcyę wątroby, która ma znaczenie równie ważne dla patologii jako też i fizyologii tj. będziemy mówić o wpływie wątroby na trucizny. O fakcie tym wspomnieliśmy już po części w poprzednich wykładach mówiąc, że wątroba posiada własność zatrzymywania i przerabiania prócz cukru niektórych składników przerobu pokarmów jak mydeł, peptonów itp., które wpro-wadzone do ogólnego obiegu inaczej działają aniżeli wstrzyknięte do żyły bra-mnej. W pierwszym razie działają one trująco na organizm, a drugim razem dzięki właśnie temu działaniu zmieniającemu wątroby, stają się one daleko mniej szko-dliwe i trzeba zastosować daleko silniejsze dawki, aby efekt podobny wywołać,

co przy wstrzyknięciu do żył obwodowych. Doświadczenia czynione nad truciznami wprowadzonemi do ustroju tak ze świata zewnętrznego jak i wytwarzanemi w organizmie podczas przemiany materyi, wskazują wyraźnie na tę własność wątroby wstrzymywania i wydalania na zewnątrz drogą żółci tych substancyi. Wskutek tej czynności działanie tych trucizn jest osłabione i wątroba ma niejako własność zniwelowania tych trucizn w ten sposób, że wydala je z żółcią do przewodu pokarmowego. Doświadczenie poucza dalej, że podobnie zachowują się wprowadzone do ustroju sole miedziowe, żelazowe, kurara, strychnina itp. zatem tak ciała organiczne jak i anorganiczne. Widzimy więc, że to wydzielanie się żółci prócz innych funkcyi posiada własność zapobiegającą przynajmniej w pewnej części działaniu tych trucizn na organizm. —

Nietylko tą drogą wątroba działa na te trucizny, lecz także przez pewną przemianę tych substancyi na ciała mniej szkodliwe dla ustroju. Pewne połączenia mineralne wątroba wprost zatrzymuje np. sole miedziowe, żelazowe tak, że trzeba nieraz 3 razy więcej soli tych wprowadzić do żyły bramnej, aby tensam skutek wystąpił, co po wstrzyknięciu do żył obwodowych. Nie wszystkie jednak sole w ten sposób się zachowują. Weźmy np. sole sodowe. Po wstrzyknięciu mleczanu sodowego do żyły bramnej zostaje ten ostatni zatrzymany w wątrobie, zaś jodek i bromek sodowy w tych warunkach przechodzą do krwi. Pod tym względem więc ta własność wątroby rozmaicie się przedstawia. Podobnie działa wątroba na alkaloidy. Morfina n.p. działa daleko silniej i energiczniej jeśli ją wprowadzimy podskórnie tj. do żył obwodowych, aniżeli podawana wewnętrznie do przewodu pokarmowego. Czy w przejściu tem przez wątrobę morfina ulega jakiejś modyfikacyi i jak

niektórzy autorowie twierdzą, zamienia się także w połączenie mniej szkodliwe tak zwane <u>oxymorfine</u>, czy też zostaje w wątrobie zatrzymaną i w małych ilościach z żółcią do przewodu pokarmowego wydalana, tego dokładnie nie wiemy. Bardzo gwałtownie działają podskórnie zastosowane takie połączenia jak Kurara, jad węży, zaś wewnętrznie stosowane tracą nadzwyczajnie na sile swego działania tak, że musimy przyjmieć, że takowe ulegają znacznej jakiejś przemianie w wątrobie.

Jeżeli o wpływie tym wspominamy, to nie z tego powodu, aby sposób działania tych rozmaitych trucizn określić, bo rzecz ta należy raczej do toxykologii, lecz w tym celu, żeby poznaniem tego działania uzyskać w omawianiu naszem przejście do działania trucizn wytwarzanych przez sam ustrój, a które wessane do ogólnego obiegu stać się mogą przyczyną autointoxykacyi. Wszelkie produkta trawienia jak mydła, peptony, albumozy i inne, których mamy poważną ilość, mogłyby również spowodować zaburzenia w ustroju, gdyby nie przechodziły przez wątrobę tylko wprost do krwi się dostawały. Obok tego wiemy, że przy tych procesach, które się w przewodzie pokarmowym odbywają, n. p. przy rozmaitych fermentacyach, gniciach, wytwarzają się nam połączenia, które w większej ilości bezwarunkowo szkodliwie działać muszą na organizm. Do takich połączeń należą między innemi związki z grupy ciał aromatycznych, jak indol, fenol, skatol, które wytwarzając się w większej ilości mogłyby działać szkodliwie. I właśnie tutaj udział wątroby bez zaprzeczenia jest wielki, bo połączenia te zostają zamienione na mniej szkodliwe związki siarkowe (np. fenolosiarkan, siarkan indoxylu itp.), które moczem zostają wydalane, wskutek czego organizm nie ulega żadnemu zaburzeniu mimo, że te związki się wytwarzają. To jednak zadanie

spełnia wątroba tylko w stanie zdrowym, skoro zaś przyjdzie do znaczniejszych zaburzeń w tym organie, to możemy mieć także pewne objawy, które wskazują na ogólne zatrucie organizmu. Możemy mieć objawy, które do niczego odnieść się nie dają, jak tylko do zatrucia temi substancyami, które nie zostały odpowiednio zmodyfikowane. Toteż także możemy sobie wytłumaczyć, dlaczego po usunięciu tych produktów gnicia przy przemianie materyi, czyli po gruntownej desinfekcyi przewodu pokarmowego stan ten mija. Tak samo ma się rzecz u dzieci, jeśli wystąpi t. zw. _indigestya_ czyli, jak pospolicie mówią, „dziecko zepsuje sobie żołądek", wskutek spożycia pewnych pokarmów ciężko strawnych, gdzie w żołądku przychodzi do nieprawidłowych fermentacyi i wzdęcia żołądka, słabość tę łagodzi do pewnego stopnia wątroba, usuwając szkodliwe produkta tych fermentacyi.–

Skoro jednak wątroba ulega zaburzeniom i swej funkcyi należycie spełniać nie może, występują, jak mówiliśmy, objawy zatrucia. Bez wątpienia odgrywają w tej intoxykacyi niepośrednią rolę ciała, które już przy gniciu istot białkowatych wykazano, choć w ustroju żyjącym ich dotychczas nie znaleziono. Mamy tu na myśli istoty, które nazywamy _ptomainami_, posiadające własności alkaloidów, których działanie jest bardzo gwałtowne. Otóż podobnie, jak wątroba wpływa na alkaloidy wprowadzane ze świata zewnętrznego, modyfikując ich działanie, tak samo wywierać ona musi i wpływ podobny na wspomniane trucizny wewnątrz ustroju powstające. Narząd ten stanowi niejako bramę dla tych rozmaitych trucizn a jeżeli w stanach patologicznych brama ta jest zniszczona, gdy mianowicie komórki wątrobowe nie mogą swej czynności pełnić, jak to ma miejsce n. p. przy _atrophia hepatis flava_, wówczas pojawiają się bardzo ciężkie objawy polegające na zatruciu ustroju wskutek _wtargnięcia tych jadów do krwi i zadziałania_ na układ centralny. Wspomnieliśmy już

poprzednio, że przy ciężkich formach żółtaczek t. zw. Icterus gravis występuje bardzo groźny stan dla ustroju, który nie pochodzi od cholemii, czyli od zatrucia solami żółciowymi, lecz stąd, że wątroba nie była w stanie zamienić tych istot na nieszkodliwe. W chorobach infekcyjnych, których siedzibą jest przewód pokarmowy n. p. w tyfusie brzusznym, dysynteryi, gdzie prątki infekcyjne rozmnażając się produkują rozmaite toxyny, to tam póki wątroba funkcyonuje dobrze, póty neutralizuje działanie tych trucizn. Jeżeli jednak ulegnie następowemu uszkodzeniu, wystąpić mogą objawy daleko groźniejsze, mianowicie obraz ciężkiego zatrucia organizmu, jaki u chorych tego rodzaju nieraz widzieć możemy. –

Do pewnego stopnia przychodzą w tym kierunku z pomocą wątrobie nerki, czyli że jeszcze drogą moczu stara się organizm wyeliminować zabójcze dla siebie produkta. Istnieje zatem jeszcze jedna brama do pozbycia się tych substancyi jak o tém przy patologii narządu moczowego mówić będziemy. Skoro jednak i te dwie bramy są zamknięte, tam stan zatrucia jest daleko groźniejszy i sprawa chorobowa staje się bardzo ciężką. Tak np. przy atrophia hepatis flava te substancye wydzielające się w znacznej stosunkowo ilości moczem mogą sprowadzić stan zapalny nerek, co pociąga za sobą utratę funkcyi tego organu, a wtedy występuje już nader wybitnie stan ogólnego zatrucia. Dlatego też zawsze tam, gdzie wskutek pewnych przyczyn obawiamy się ogólnego zatrucia, musimy przedewszystkiem zwracać uwagę na wątrobę i nerki, bo obraz intoxykacyi tém dobitniej wystąpi, jeżeli obie bramy zostaną zamknięte. –

Czemu przypisać to działanie wątroby na trucizny dokładnie nie wiemy. Są pewne wskazówki, że wpływ ten zależy od zawartości glykogenu i im mianowicie więcej wątroba zawiera glykogenu, tém lepiej działa na te połączenia. Doświadczenia Rogera wykazują,

że u zwierząt, u których zawartość glykogenu w wątrobie zmniejszoną została, czyto przez głodzenie, czy przez podwiązanie ductus choledochus, u tych zwierząt wątroba traci zdolność oddziaływania na te trucizny. Przeciwnie zaś u zwierząt, gdzie było dużo glykogenu tam trzeba było większych dawek tych trucizn zastosować, aby objawy intoxykacyi wywołać. Gdyby tak rzeczywiście było, to byłby to fakt ważny ze względu na niektóre sprawy patologiczne. Wiemy bowiem, że n.p. w sprawach gorączkowych zmniejsza się ilość glykogenu w wątrobie, podobnie jak i przy chorobach infekcyjnych i że przyczynę tego zmniejszenia się możemy odnieść do upośledzonego odżywienia czyli inanicyi. Otóż w tych wypadkach będzie ograniczone to działanie wątroby, tem bardziej jeszcze, jeśli do tego przyłączą się zmiany patologiczne w komórkach wątrobowych i wtedy odpadnięcie tej antitoxycznej funkcyi wątroby wpływa niekorzystnie na ogólny stan chorego.

Wszystkie te funkcye wątroby, o których dotąd mówiliśmy, uważano dawniej jako zupełnie osobno stojące, nie będące ze sobą w związku. Opierano się mianowicie na badaniach embryologicznych i histologicznych, że warstwy komórek wątrobowych wytwarzają się z innej tkaniny, a przewody żółciowe z innej, że skutkiem tego i funkcye ich nie mają nic wspólnego ze sobą: niezależnie od wydzielania się żółci tworzy się glykogen i t. d. – Dziś jednak zapatrujemy się na te sprawy inaczej. Związek między tymi funkcyami ciągle zachodzi. I tak zaburzenia wydalania żółci wpływa na wytwarzanie się glykogenu, ilość zaś glykogenu w wątrobie na działanie jej antitoxyczne, tak że my tutaj nie możemy tych funkcyi oddzielić od siebie, gdyż one nawzajem na siebie oddziaływują. Upośledzone wytwarzanie żółci zmniejsza ilość glykogenu w wątrobie, zmniejszenie glykogenu wpływa niekorzystnie na przemianę cukru, a równocześnie na funkcyę antytoxyczną.

wątroby. Zmiana więc w jednym kierunku odbija się na całości. –

Z całego tego zestawienia widzimy, że organ ten jest względnie bardzo ważny dla nas, że w rozmaitych stanach patologicznych uwzględniać go trzeba i bacząc na jego funkcyę musimy z konieczności zwracać uwagę na to, jakim zboczeniom takowy podpada. –

Zboczenia w krążeniu wątrobowym.

Jak wiadomo wątroba jest organem, który z 2 źródeł otrzymuje krew tj. z <u>v. portae</u> i <u>art. hepatica</u>, oddając je drogą żył wątrobowych <u>v. hepaticae</u>. Otóż zaburzenia w tém krążeniu tłumaczyć nam będą niektóre stany patologiczne w zakresie jamy brzusznej. –

Utrudnienie odpływu krwi z żyły bramnej.

Co się dzieje jeżeli odpływ z żyły bramnej jest utrudniony? Wówczas krew nagromadza się w tych częściach, którędy krąży. Jeżeli n. p. mamy u człowieka bliznowate zaciągnięcia żyły bramnej, albo nowotwór jakiś uciska na te naczynia i uwiera je aż do zamknięcia, albo zakrzep powstaje, wówczas zawsze naczynia żylne niżej leżące będą rozszerzone, śledziona powiększona, gdyż jak powiedzieliśmy przy patologii krążenia, sprawa taka powoduje zastój żylny. Krew nagromadza się w śledzionie i w całym przewodzie pokarmowym (prócz rectum) a równocześnie mogą wystąpić wszystkie następstwa zastoju a mianowicie przesączyny, obrzęki w jamie brzusznej ascites, transudacya do jelit a wskutek tego rozwolnienie. Błona śluzowa jelit brzęknie, ciałka czerwone wychodzą poza ściany naczyń, przychodzi do drobnych wybroczyn a nawet do nagłego pęknięcia przepełnionych żył i do gwałtownych krwotoków czyto w zakresie jelit czy żołądka. To są objawy, które wystąpić muszą, jeżeli mamy utrudnienie w zakresie żyły bramnej i jeżeli to utrudnienie powoli się wytwarza. Jeżeli zaś powstaje nagle t. zn. np. przez podwiązanie v. portae, to dla tak operowanego zwierzęcia zabieg ten jest bardzo szkodliwy i ciężki. Królik np. z tej przyczyny

w ciągu 2-3 godzin życie kończy. Pies dłużej tę operacyę wytrzymuje. Pytanie dlaczego te zwierzęta przez podwiązanie żyły bramnej tak nagle życie kończą? Ludwik i Thiery jako przyczynę śmierci podają zmniejszenie się ilości krwi. Mianowicie, że nagle zatrzymanie krążenia w żyle bramnej zmniejsza ilość krwi w ogólnem krążeniu, ponieważ w krążeniu żyły bramnej znaczna ilość krwi się nagromadza tak, że pozostała krew nie wystarcza do utrzymania krążenia, wskutek czego i życie zwierzęcia się kończy. Tappeiner wykazał jednak, że ilość krwi, która w zakresie żyły bramnej pozostaje, nie jest znowu tak wielką, bo wynosi ona 2.8% całej wagi. Doświadczenia zaś nad upustami krwi wskazują, że zwierzę może stracić kr. i w ilości 3% swej wagi a mimo to choć parcie się cokolwiek obniży, jednak życie zagrożonem nie jest. Ubytek więc krwi nie wystarczy do wytłumaczenia szybkiego zejścia śmiertelnego przy nagłem zamknięciu żyły bramnej. Tłumaczono więc dalej w inny sposób. Jeżeli mianowicie podwiązano żyłę bramną i żyły wątrobowe a równocześnie wycięto wątrobę, to wtedy zwierzęta ginęły w ciągu 6 godzin a co najważniejsze badania pośmiertne wykazywały, że prawa komora serca była znacznie rozszerzona. Przypuszczają więc, że wątroba spełnia pewną czynność regulującą w dopływaniu krwi do serca w stanie normalnym tak, że raz wstrzymuje tę ilość krwi, drugi raz dostarcza jej więcej zależnie od zapotrzebowania i stanu prawej komory serca. Wskutek usunięcia tego czynnika, serce odczuwa brak tej czynności regulującej i z powodu zbytniego napływu krwi do serca prawa komora się nadmiernie rozszerza i w rozszerzeniu serce w krótkim czasie wypowiada posłuszeństwo, gdyż komora nie ma siły, aby tę krew dalej do płuc przepchnąć. Tłumaczenie to jednak zostało zbite doświadczeniami, w których starano się wykazać, co się stanie, jeżeli z zakresu żyły bramnej krew nie dochodzi przez wątrobę do serca, tylko inną drogą np. przez v. cava inferior. Jakkolwiek jest to operacya nader trudna, gdyż

zwierzę, najczęściej nagle ginie, można przecież przy wytrzymalsze utrzymać przy życiu 6-12 dni, jednakże bądź co bądź dłużej żyć nie mogły, jakkolwiek krew w normalnej ilości do serca dopływała. Otóż niektórzy autorowie podali tłumaczenie tego rodzaju, że żyła bramna doprowadza do wątroby rozmaite połączenia trujące z przewodu pokarmowego, które wątroba przerabia. Skoro zaś organ ten zostaje z powyższych powodów wykluczony z obiegu krwi, substancye te dostają się inną drogą do ogólnego obiegu, nie zmodyfikowane w sposób odpowiedni nie przeobrażone i powodują zatrucie organizmu. *Nencki* posądzał o to kwas karbaminowy; wykazywał on, że zwierzęta te ginęły prędzej, jeżeli karmiono je mięsem, w ogóle istotami azotowemi, niż gdy podawano im węglowodany. *Bądź co bądź fakt ten musimy więc odnieść do zatrucia ogólnego truciznami wytworzonymi przez ustrój, które bardzo szybko życiu zwierzęcia kres kładą*. Przypadki patologiczne, gdzieby takie nagłe zamknięcie żyły bramnej nastąpiło, należą do wyjątków i prawie ich nie znamy. Wszystkie bowiem cierpienia, które występują w zakresie żyły wątrobowej rozwijają się powoli. Czyto nowotwór, który ugniata żyłę bramną i powoduje zaciśnięcie jej światła, czyto blizna powstała wskutek spraw zapalnych na otrzewnej, zwłaszcza około *ligamentum hepato-duodenale*, czy sprawy zapalne toczące się w samej żyle bramnej na intimie i powodujące zwężenie się żyły (*Pylephlebitis*), czy wreszcie nadmierne bujanie tkanki łącznej w wątrobie n.p. przy *Cirrhosis hepatis*, który to rozrost tkanki ugniata na korzenie żyły bramnej w wątrobie tak, że je z czasem zupełnie zamknąć może, czy wreszcie skrzepy zamykające jej światło — wszystko to są zaburzenia wytwarzające się powoli. Dlatego też nie mamy w stanach tych podobnych zaburzeń jak przy podwiązaniu żyły bramnej, lecz powstają tylko te zaburzenia, które doświadczalnie starano się wykazać przez zakładanie elastycznych podwiązek na żyłę bramną, któreby dopiero

powoli, przez stopniowe drażnienie i ugniatanie sprowadziły stan zapalny w żyle bramnej a dopiero pośrednio stopniowe zaciśnięcie tego naczynia.

Stan taki u człowieka łatwo sobie możemy wytłumaczyć bacząc na to, iż musi tutaj powstać zastój żylny więc i objawy te, o których powyżej wspomniano. Nadto wytworzy się kollateralny obieg czyto 1) przez v. mesentericae i żyły powłok brzusznych jak: v. epigastrica inferior i mammaria interna 2) czyto przez anastomozy między v. haemorrhoidalis interna a v. hypogastrica, czy wreszcie 3) przez rozszerzenie się nie zupełnie zanikłej v. umbilicalis przebiegającej w ligam. teres (Baumgarten). Wytwarzają się więc nowe uboczne połączenia i rozwijają się silniej dawniej istniejące tak, że wytworzenie się kollateralnego obiegu chroni poniekąd organizm od nagłych zaburzeń, nie chroni go jednakże od dalszych następstw zastoju żylnego. Mimo bowiem, że krążenie uboczne się wytworzy, to jednak ono nie wystarcza i przy zmianach wyższego stopnia musimy mieć te następstwa, o których już powyżej mówiliśmy tj. zastój krwi w żyle bramnej, przesięki, ascites itp.

Mówiąc o krążeniu wątrobowem musimy zwrócić uwagę jeszcze na jeden szczegół, który nam tłumaczy wiele obrazów patologicznych, napotykanych w wypadkach klinicznych a mianowicie, że krążenie w żyle bramnéj odbywa się bardzo powolnie; to w zakresie wątroby daleko powolniej aniżeli we wszystkich innych organach. Wskutek zaś zwolnienia tego otrzymuje wątroba tę własność, że daleko łatwiej grzęzną w niéj cząstki morfotyczne niż w innych narządach. Stąd téż najczęściej wątroba jest siedzibą przerzutów (metastazy) najrozmaitszych spraw chorobowych, a więc raka, gruźlicy, ropni i t. d. Przy każdéj prawie sprawie tego rodzaju toczącej się w przewodzie pokarmowym, a zwłaszcza w jelitach tworzą się abscesy na wątrobie. Jeżeli więc odbywa się ropienie w jelitach – w wątrobie pojawiać się mogą ogniska ropne, przy czerwonce, dysenteryi, również drogą żyły bramnéj może przyjść do przerzucenia się

sprawy do wątroby. Albo też tworzy się w sercu jakiś proces ropny np. endocarditis ulcerosa, to drogą arteria hepatis może nastąpić zajęcie wątroby tym procesem. Podobnie i przy stanach zapalnych n.p. pyemii rozmaite mikroorganizmy jak strepto- i staphylokoki zostają przyniesione z krwią żyły bramnej do wątroby. Tak samo ma się rzecz przy wągliku (antrax). Bardzo często widzimy w procesach tych zakaźnych na mikroskopowych preparatach, że przewody są literalnie zapchane mnóstwem mikroorganizmów. – Wątroba stanowi zatem jednem słowem organ predylekcyjny dla osiedlania się i rozwoju tych różnych mikroorganizmów. –



4. Trzustka.

Zamknięcie przewodu trzustkowego. – Wpływ braku soku trzustkowego na trawienie. Zachowanie się soku trzustkowego zatrzymanego. – Cukrówka (Diabetes mellitus).

Sprawy patologiczne w trzustce są nieporównanie rzadsze niż w innych narządach wydzielniczych n.p. w wątrobie; rzadziej spotykamy przy ogólnej gruźlicy pojedyncze na samym gruczole gruzełki, rzadziej napotykamy w niej przerzuty, rzadko wreszcie guzy przy sprawach nowotworowych. Jasną jednak rzeczą, że sprawy, które się odbijają na całym organizmie i tutaj wpływ swój wywrzeć muszą. Musimy tutaj zaliczyć stany niedokrwistości, przekrwienie bierne i zastoje, ograniczające się do układu żyły bramnej i.t.p.

Możemy mieć również zboczenia, które utrudniają wydalanie soku trzustkowego do przewodu pokarmowego, czy to przez to, że zostaje zamknięty przewód trzustkowy przez obrzmienie błony śluzowej, czy to że wytwarzają się kamyki, które podobnie jak przy

wątrobie, zamykają przewód trzustkowy, tamując odpływ wydzieliny do przewodu pokarmowego. Zboczenia te wszystkie wymienione, jakoteż inne, które występują w gruczole tym bądźto jako cierpienia samoistne n.p. samoistne bujanie tkanki łącznej (Cirrhosis pancreatis), bądź też jako zmiany następowe, przyłączające się do stanów ogólnych, n.p. przy ogólnej niedokrwistości, sprawach zastoinowych i t.p., pociągają za sobą zazwyczaj zboczenia w wydalaniu soku trzustkowego, już to pod względem ilościowym, już też jakościowym.

Jeżeli się zapytamy, czy znamy jakie zboczenia pod względem jakościowym soku trzustkowego wśród rozmaitych wyżej wymienionych stanów patologicznych, odpowiedzieć musimy, że stanów takich nie znamy. Nie wiemy, jak stany przekrwienia, niedokrwistości ogólnej będą wpływały na jakość wydzielanego soku trzustkowego i czy one wogóle zmieniają wydzielanie tego soku, jak również stanowczo nam jest niewiadomem, jaki to ma wpływ na trawienie, tem bardziej, że nie znamy nawet wpływu ilościowych zmian tegoż. Nawet bowiem w tych razach, gdzie stany patologiczne doprowadzają do zupełnego zamknięcia przewodu trzustkowego, nie wiemy, ile soku tego przejdzie do przewodu pokarmowego, ile zaś pozostaje, gdyż oprócz przewodu głównego uchodzą z trzustki jeszcze inne drobne do dwunastnicy. A priori, teoretycznie sądząc, niedostawanie się soku trzustkowego powinno wywrzeć wcale pokaźny wpływ na trawienie, bo, jak wiemy, sok ten zawiera w sobie bardzo ważne fermenty, z których trypsyna jest w stanie zamienić istoty białkowate na ciała łatwo wessaniu ulegające, ferment diastatyczny zamienia węglowodany na cukry, a trzeci wreszcie rozszczepia tłuszcze. Sok więc trzustkowy wpływa na wszystkie części naszych pokarmów zmieniając je, jeżeli go więc braknie, wpływ musi być wcale pokaźny. Jednak jeżeli teoretycznie rzecz się tak przedstawia, praktycznie tego stwierdzić nie możemy.

Nie brak w tym względzie doświadczeń już to na ludziach, już to na zwierzętach. Pojąć łatwo, że na ludziach podobne doświadczenia nie są łatwe, bo zwyczajnie w stanach patologicznych do zboczeń, które utrudniają odpływ soku trzustkowego do jelit przyłączają się inne, n.p. te, które utrudniają odpływ żółci. Jak wiadomo, wchodzą do jelit jednem ujściem obie te wydzieliny, nic więc dziwnego, że sprawy toczące się w przewodzie trzustkowym łatwo się przenoszą na przewód żółciowy, tamując odpływ żółci, wskutek czego przychodzi do żółtaczki, a wtedy rzecz naturalna trudno oddzielić wpływ tych dwóch zboczeń od siebie. –

Wpływ braku soku trzustkowego na trawienie.

Mamy w tym względzie kilka doświadczeń Müllera na ludziach, u których nastąpił zanik trzustki. Autor ten starał się mianowicie zbadać, jak wprowadzone pokarmy u nich się zachowują. Otóż doświadczenia na tych ludziach wykazały, że z pomiędzy spożytych pokarmów węglowodany zostały zużytkowane normalnie, również i substancye białkowe uległy normalnemu wyzyskaniu, zaś co się tyczy tłuszczów, to te w pewnej części zostały wessane, w znacznej jednak ilości pojawiały się w stolcu, przedstawiając się w innej formie niż w stanie normalnym. Jeżeli bowiem weźmiemy stolec normalnego człowieka, to z tłuszczów spożytych zostaje zwyczajnie około 80% rozłożonych, tymczasem u tych ludzi, którzy cierpią na zboczenia w wydalaniu soku trzustkowego, rozkład ten był znacznie upośledzony, tak, że w stolcu około 40% znajdowano nierozłożonych tłuszczów. Przyczyna, dlaczego ci ludzie nie trawią tłuszczów, lecz takowe pojawiają się w obfitej ilości w stolcu, jest ta, że ciała te nie zostają rozłożone i jako takie nie mogą uledz resorbcyi. –

Doświadczenia te nasuwają jednak wiele wątpliwości bo robione one były na ludziach mocno osłabionych, którzy małą ilość pokarmów byli w stanie wprowadzić do przewodu pokarmowego. Doświadczenia zaś nad przemianą materyi wykazują, że zależy ona

także od ilości wprowadzonych pokarmów. Chociaż zatem ludzie ci wykazują pewne zboczenia, nie jest jednak pewnem, czy one zależą od zmiennej ilości pobranych pokarmów, czy też od braku soku trzustkowego. Skoro więc na ludziach rzecz ta trudną była do wykazania, starano się ją wyświetlić na zwierzętach, czyto przez podwiązanie przewodu trzustkowego u psów, czy też doprowadzając sam gruczoł do zaniku. – Podwiązanie przewodu trzustkowego nie jest tak trudne, lecz doświadczenie to okazuje wątpliwą wartość dla tego, że nie jeden, lecz kilkanaście mniejszych przewodów dochodzi z trzustki tak, że się nigdy niema pewności, czy wszystkie przewody są zamknięte. Starano się zatem inną drogą wstrzymać wydzielanie się soku trzustkowego. W tym celu Klaud. Bernard wstrzykiwał oliwę do głównego przewodu trzustkowego, starając się nią wypełnić cały gruczoł, gdy zaś badania te zawiodły, starał się Schiff nastrzykać podobnie cały gruczoł parafiną. W mniemaniu, że udało mu się w ten sposób zamknąć wszystkie przewody, przedsięwziął badania w odpowiednim kierunku, z których wynika, że zamknięcie to żadnych zboczeń w trawieniu nie sprowadziło, czyli że brak soku trzustkowego na trawienie żadnego wpływu nie wywiera.

Doświadczenia te jednak znowu z tych samych względów co i poprzednie nie mogą być uważane za dostateczne. Najpewniejszą rzeczą byłoby usunąć cały gruczoł z jamy brzusznej i badać, jak w takich razach trawienie się zachowuje. Doświadczeń w tym kierunku nie brak. Między innymi zwrócił w ostatnich czasach Minkowski uwagę na to, jak się zachowuje wyzyskiwanie pokarmów u zwierzęcia pozbawionego trzustki. Mianowicie pies taki po wyjęciu trzustki, żywiony mieszaninami pokarmów według Minkowskiego przedstawiał zużytkowanie tych pokarmów następujące: na 100 cz. substancyi białkowych zużytkowywał 44%, z węglowodanów na 100 cz. wyzyskiwał

pies ten 60-80%; tłuszcze wreszcie odchodziły prawie w zupełności stolcem. Skoro tłuszcz ten w stolcach badano, okazało się, że 30-85% było rozłożonego, czyli jeżeli przyjmiemy, że zwierzę w stanie normalnym rozkłada około 84% tłuszczów podczas trawienia, to widzimy, że rozkład ten był w pewnych razach prawidłowy, w większej zaś ilości wypadków okazał się jednak upośledzonym. Ciekawem jednak było i to spostrzeżenie, że zachowanie się tłuszczów zależało także od rodzaju, w jakim te tłuszcze podano. Jeżeli n.p. karmiono psa masłem, smalcem, wogóle tłuszczami trudniej topliwymi, to tłuszcze te wcale trawieniu nie ulegały, lecz niezmienione w stolcu się pojawiały. Jeżeli zaś podawano je w formie emulsyi, n.p. mleka, to przecież pies ten był w stanie zużytkować pewną ilość tych tłuszczów: i tak przy podawaniu mleka ulegało resorbcyi 30-50% tłuszczu.- Widzimy więc, że zboczenie trzustki u tego psa odbiło się na trawieniu wszystkich prawie składników pokarmów, a głównie na tłuszczach; w tym ostatnim jednak wypadku ważnym jest rodzaj tłuszczów, czy mianowicie tłuszcz znajduje się w zawiesinie, czy w stanie stałym.

Pojąć jednakże łatwo, że takiego doświadczenia nie możemy również ocenić bezwzględnie, a to z tej przyczyny, że doświadczenie podobne jest zabiegiem bardzo ciężkim, który wpływać musi na sam akt trawienia i że mimo ostrożnego postępowania nie można usunąć wpływu tej operacyi na wydzielanie się żółci, bo wskutek bliskości wątroby często przy tem zachodzą zmiany w przewodach żółciowych. To też wspomina Minkowski, że przy doświadczeniu często wskutek zapalenia sąsiednich części występowała żółtaczka, co wskazuje, że i wpływ żółci tutaj może zachodzić. Z drugiej strony zyskuje to doświadczenie na ważności z tego względu, że Minkowski starał się wprowadzić sok trzustkowy n.p. z trzustki świńskiej psom pozbawionym trzustki. W wypadkach takich trawienie się

polepszało. Przemawia to więc zatem, że zmiany w trawieniu wywołane zostały u tych zwierząt brakiem soku trzustkowego.

Jeżeli jednak gruczoł ten wywiera wpływ swój na trawienie, to przecież nie tak znaczny, jak to się teoretycznie wydaje. Widzimy bowiem z powyższych doświadczeń, że mimo braku soku trzustkowego pewna część substancyi białkowych i węglowodanów zostaje zresorbowaną, i że nawet pewna ilość tłuszczów ulega rozkładowi. Musimy zatem powiedzieć, że coś się w tym przewodzie pokarmowym dziać musi, co nam działanie tego soku trzustkowego zastępuje. Przyczynę tego musimy upatrywać w działaniu pewnych drobnoustrojów. Jeżeli mianowicie braknie soku trzustkowego, a w szczególności trypsyny, to w jelitach, które jak wiemy są siedliskiem rozmaitych bakteryi, drobnoustroje te rozwijają się w kolosalnej ilości. Otóż niektóre z nich posiadają tę własność, że rozkładają substancye białkowe, podobnie jak fermenty, czyli są w stanie doprowadzić je do tych połączeń, które są łatwo wessalne i prawdopodobnie te bakterye zastępują działanie trypsyny tak, że wyzyskanie pokarmów mimo braku soku trzustkowego odbyć się może. Nadto wiadomo, że sok jelitowy ma własność do pewnego stopnia zamiany węglowodanów na cukry; tym sposobem więc i ta część pokarmów, jak również i tłuszcze pod wpływem mikroorganizmów mogą być zamienione na formy zdolne do resorbcyi. Wskutek tej czynności zboczenia w trzustce nie są tak w oczy bijące, jakby to być musiało, gdyby ten czynnik wcale nie istniał. Jestto znowu jedna czynność regulująca organizmu, który tą funkcyą tak ważny produkt, jak sok trzustkowy jest w stanie zastąpić. O znaczeniu tej funkcyi będziemy zresztą mówić przy patologii jelit.–

Jeżeliśmy chociaż w zarysie poznali, jak trawienie odbywać się będzie, jeżeli sok

trzustkowy należycie lub też zupełnie nie dopływa i jeżeliśmy doszli do wyników nie zupełnie pewnych, to łatwo zrozumieć, że o zmianach jakościowych mówić na razie nie można. Nie znając bowiem wpływu ilościowego, trudno się zastanawiać nad tem, jakie zboczenia wystąpią w pewnych stanach patologicznych w składzie tego soku i jaki wpływ zmiany te na trawienie wywierać będą.–

Zachowanie się soku trzustkowego zatrzymanego.

Powyżej omówiliśmy, jak się zachowuje trawienie wobec braku soku trzustkowego spowodowanego zamknięciem przewodu trzustkowego; pozostaje nam odpowiedzieć na pytanie, co się dzieje z sokiem trzustkowym ponad przeszkodą? Czy on się nagromadza ponad przeszkodą, czy zostaje zresorbowany tak jak żółć? – Jeżeli u zwierzęcia zamkniemy przewody trzustkowe, czyto przewód główny, czy ostatecznie jeszcze kilka drobniejszych wyszukamy, lub jeśli u człowieka ten wypadek, jako wynik innych stanów patologicznych zajdzie, można stwierdzić, że sok trzustkowy, jeżeli się nagromadzi powyżej przeszkody, to w bardzo małej ilości, bo nie mamy tam rezerwoaru takiego jak na żółć. Wprawdzie napotkać można początkowo rozszerzone nieco przewody trzustkowe, lecz wskutek podrażnienia miąższu trzustkowego rozpoczyna się wkrótce bujanie tkanki łącznej i zanik gruczołu (Cirrhosis pancreatis). Rzadko kiedy przychodzi do rozszerzenia przewodu trzustkowego w postaci torbiela (cysta). Cóż się więc dzieje? Czy przestaje się wydzielać sok trzustkowy? Nie – owszem on się wydziela, lecz nie znajdujemy go nagromadzonego w większej ilości, gdyż sok ten zostaje zresorbowany i wprowadzony do ogólnego obiegu, czyto drogą naczyń limfatycznych czy też krwionośnych. Jeżeli sok ten zostaje zresorbowany, to zachodzi pytanie, jakie to ma znaczenie dla ustroju? Teoretycznie rzecz biorąc znaczenie powinno być wcale pokaźne, jeżeli uwzględnimy działanie trawiące trypsyny na substancye białkowe. Jeżeli mia-

nowicie postała trypsyna do ogólnego obiegu wprowadzona, to we krwi wobec oddziaływania alkalicznego mogłaby całe swe działanie rozwinąć, a to nie mogłoby się odbyć bez poważnych następstw dla ustroju. Doświadczenia jednakże podobnego szkodliwego działania nie wykazują. Kühne mianowicie stwierdził, że jeżeli wprowadzimy trypsynę do krwi, to ona pojawia się po pewnym czasie w moczu, jednakże poważniejszego zaburzenia we krwi nie dostrzegamy. Mimoto zdaje się jednak, że resorbcya tego soku w tych wypadkach ma jakiś wpływ na organizm i to poważniejszy. Jeżeli bowiem wstrzykuje się pewne wyciągi trzustki do ogólnego obiegu i pozostawia się następnie zwierzę w spokoju, to po 2-3 tygodniach poczyna chudnąć, słabnąć i ginie. Z jakiej przyczyny się to dzieje nie wiemy, lecz bądź co bądź okoliczność ta wskazuje, że resorbcya tego soku nie jest bez wpływu dla ustroju. I kto wie, czy pewne stany patologiczne, pewne wyniszczenie organizmu, dalej stosunek cukrówki do ogólnej kacheksyi nie pozostają w jakim związku z sokiem trzustkowym.

Cukrówka - Diabetes mellitus.

Przy sposobności omówionych doświadczeń tych autorów, którzy wycinali trzustkę, wykryto jedną, jeszcze bardzo ważną funkcyę trzustki, która ma znaczenie w patologii ogólnej. Już przy wątrobie wspomnieliśmy o rozmaitych rodzajach glykozuryi, która ma miejsce wtedy, jeżeli ponad miarę cukier we krwi się znajduje. Jak wspomniano, są one wszystkie stanami patologicznymi przejściowymi i staraliśmy się je przedstawić w związku z zawartością glykogenu w wątrobie, nadmieniając, że są zmiany stałe, zasadzające się na ciągłem pojawianiu się cukru w moczu, w związku z pewnemi charakterystycznemi cechami klinicznemi, które nie nazywamy już glykozuryą,

ker cukrówka (Diabetes mellitus). Ten stan jako jednostkę chorobową poznamy dokładnie w klinikach. Obok pojawiania się obficie cukru w moczu, zmiany stałej i nieraz doprowadzającej do śmierci, mamy przy tym stanie jeszcze inne cechy, których przy innych glykozuryach nie spotykamy, mianowicie człowiek ten ma silne pragnienie, pije dużo (polydipsia), je dużo (polyfagia), oddaje wreszcie wiele moczu (polyuria). Są to wszystko rzeczy, o których mówić będziemy omawiając przemianę materyi. Podniesiemy tam właśnie tę kwestyę, że choroba ta zwraca od dłuższego czasu naszą uwagę i szukamy źródła pojawiania się tak obfitej ilości cukru w moczu. Dla wielu przypadków znajdywano na stole sekcyjnym tę przyczynę w postaci pewnych zmian w zakresie trzustki, a mianowicie bądź to w postaci zaniku trzustki, bądź zajęcia sprawami nowotworowemi, albo wreszcie, że cała trzustka zmieniona była w torbiel (cystę). Lecz jakkolwiek te wyniki sekcyjne zwracały uwagę na stosunek cukrówki do trzustki, to z drugiej strony od tej myśli odprowadzała ta okoliczność, że znajdywano nieraz zmiany w trzustce i to poważne, a mimoto obrazu cukrówki nie było. Nadto doświadczenia w tym kierunku również nie zdawały się za tym stosunkiem przemawiać. Sądzono mianowicie, że tutaj istotna przyczyna leży w soku trzustkowym, która sprawia, że obraz chorobowy występuje. Do tego celu więc zmierzało doświadczenie Klaud. Bernarda, polegające na wstrzykiwaniu oliwy, Schiffa – parafiny, starano się podwiązywać przewody, a mimoto cukier nie pojawiał się w moczu. Z tej przyczyny odrzucono myśl tę w przekonaniu, że trzustka w żadnym związku z cukrówką nie pozostaje. Z konieczności naturalną rzeczy trzeba było szukać innej przyczyny dla tego stanu. Otóż w pewnych przypadkach znajdywano tę przyczynę w zboczeniach wątroby, w innych w postaci zmian w układzie nerwowym. –

Wszystko to jednak nie wystarcza, bo jeżeli sobie zadamy pytanie, dlaczego ten cukier zostaje u diabetyków wydzielony, a nie nagromadzony w większej ilości we krwi, to możebnem tylko jest przypuszczenie, że takowy nie zostaje przemieniony tak jak w stanie normalnym, czyli nie zostaje utleniony aż do swych ostatecznych produktów H_2O i CO_2. – Nasuwałaby się więc myśl, że może u człowieka, który cierpi na cukrówkę procesy utlenienia są upośledzone i nie odbywają się tak, jak u człowieka zdrowego i dlatego cukier gronowy zostaje nagromadzony we krwi, a następnie wydzielony moczem? Z góry można powiedzieć, że myśl ta jest nieprawdopodobna, bo człowiek dotknięty cukrówką utlenia inne substancye dobrze, utlenia mianowicie tłuszcze, węglowodany n.p. cukier trzcinowy; jeżeli mu się poda benzol, to on go utleni aż do fenolu, utlenia kwas mlekowy i t.p. Stąd wynika, że u człowieka zdrowego, normalnego, cukier gronowy musi przechodzić pewną przemianę, ulegać jakiemuś bliżej nieznanemu procesowi, aby się stał zdolnym do utlenienia, zaś człowiek z cukrówką zdolność podobnej przemiany traci. Starano się więc w trzustce szukać tej ciemnej przyczyny. Na podstawie wyników wyżej podanych myśl tę odrzucono. Pojawiła się ona jednak na nowo w ostatnich czasach, kiedy Meringowi i Minkowskiemu przy wycięciu trzustki udało się wywołać u psa obraz cukrówki i to nietylko w tym względzie, że cukier pojawiał się w moczu, lecz cały obraz wystąpił taki sam, jak u człowieka dotkniętego tą chorobą, a więc: wzmożone pragnienie, zwiększone łaknienie, ilość moczu powiększona, wreszcie pies ten ginął, podobnie jak człowiek dotknięty ciężką chorobą cukrową, po kilku lub kilkunastu tygodniach wśród tych samych objawów zw. Coma diabeticum, spowodowanych wytwarzaniem się pewnych nieprawidłowych produktów przemiany

materyi, które zatruwają ustrój. Dla tych zatem charakterystycznych objawów można było identyfikować ten stan z tą chorobą u człowieka, a tem samem została potwierdzona myśl, że trzustka ma pewien udział w przemianie cukru gronowego.

Nie u wszystkich jednak zwierząt trzustka ma jednakowe znaczenie. Jeżeli bowiem u psów daje się wykazać ten obraz chorobowy po wycięciu trzustki, to u ptaków tego wykazać nie można. Nas jednak obchodzą przeważnie zwierzęta ssące ze względu na człowieka. Doświadczenia dalsze wykazały, że jeżeli się wytnie nie całą trzustkę, ale pół, w takim razie obraz chorobowy cukrówki u danego zwierzęcia nie wystąpi. Nawet jeżeli się wycina 2/3 trzustki, a 1/3 pozostawia obraz ten nie występuje; dopiero gdy wytniemy mniej więcej 9/10 całego gruczołu, a pozostawimy 1/10, wtedy ujawnia się obraz lekkiej cukrówki (Diab. mell. levioris gradus). Odróżniamy mianowicie 2 formy choroby cukrowej, jedną lekką, drugą ciężką. Nie jest to wprawdzie pojęcie stałe, ale ułatwiamy sobie w ten sposób zrozumienie i podział tych stanów chorobowych, ponieważ obrazy te są nieco odmienne od siebie.

Cukrówka lekka i ciężka.

Przez lekką formę choroby nazywamy te przypadki cukrówki, które występują tylko przy pewnem pożywieniu chorego tj. wtedy, jeżeli spożywa węglowodany n.p. cukier, zaś jeżeli się żywi przeważnie substancyami białkowemi, tłuszczami, to cukier u niego się nie pojawia. Drugą ciężką formę nazywamy przypadki takie, gdzie cukier pojawia się nietylko wtedy, gdy się chory żywi węglowodanami i cukrem, lecz także i wtedy, gdy ono pobiera wyłącznie istoty białkowe i tłuszcze t.zn. że wtedy z substancyi białkowych i tłuszczów jest organizm w stanie wytworzyć cukier. A nawet wtedy, gdy mu się wcale nie podaje pokarmów przychodzi w tym stanie do wydzielania się cukru, bo ustrój z istot białkowatych swych tkanin utrzymuje wciąż

produkcyę cukru. Pierwsza forma jest lekka, bo jeżeli zmienimy dyetę, obraz chorobowy ustępuje, druga zaś cięższą, gdyż tutaj zabiegi te żadnego nie odnoszą skutku. Pierwszą spotykamy przeważnie u ludzi otyłych, starszych, drugą u ludzi młodych n.p. pod wpływem rozmaitych stanów nerwowych. Jakkolwiek te dwa obrazy nie są okresami tej samej choroby, bo przez całe życie może albo lekka albo ciężka forma cukrówki u danego osobnika występować, to jednak trzeba na to zwracać uwagę, że u tych zwierząt zależnie od tego, jak wielka część gruczołu wycięta została, występuje lekka, albo ciężka forma cukrówki. Jeżeli mianowicie wyjmie się 9/10 całej trzustki, obraz chorobowy przedstawia się w formie lekkiej, czyli że 1/10 trzustki wystarcza, aby niedopuścić do ciężkiej formy. Dopiero jeżeli całą trzustkę wyjmiemy, występuje obraz ciężkiej formy.—

Nadto doświadczenia w tym kierunku wykazały jeszcze jedną ciekawą rzecz. Jeżeli mianowicie wycięto trzustkę w ten sposób, że połowę trzustki odjęto całkowicie, zaś drugą połowę, po oddzieleniu wszelkiej tkanki łącznej dookoła, wiszącą na naczyniach tylko, wszyto do otrzewnej i pozostawiono tak zwierzę, to mimo, że wycięto właściwie całkowicie gruczoł, cukrówka u danego zwierzęcia nie występuje. Gdy zaś po niejakim czasie i naczynia owe przetniemy i część pozostałą usuniemy, wtedy obraz chorobowy wystąpi w całej pełni, czyli że pewna część tej trzustki, zupełnie ze swego pierwotnego otoczenia wydzielonej, wystarcza, aby zapobiedz występywaniu tych zaburzeń.—

Zachodzi tedy pytanie, jaką rolę odgrywa trzustka w tej sprawie? Musimy odpowiedzieć, że gruczoł ten musi chyba produkować coś, co w stanie normalnym działa na cukier gronowy, czyto przysposabiając go do utlenienia, czy też utleniając takowy i że to „coś" zapobiega nagromadzeniu się cukru gronowego

we krwi. Nadto to „coś" nie przechodzi drogą soku trzustkowego, za czem przemawiają już dawne doświadczenia, w których starano się sok trzustkowy nie dopuścić do przewodu pokarmowego, wstrzykując oliwę, czy też parafinę do gruczołu, czyli że gdy nawet sok trzustkowy się nie wytwarza cukrówka nie występuje. Z drugiej zaś strony wystarcza po wycięciu trzustki gdzieindziej w ustroju pozostawić jej część, aby znieść wydalanie cukru moczem. Lépine przypuszcza, że trzustka musi wytwarzać pewien ferment rozkładający cukier; ferment glukolityczny. Jeżeli więc trzustkę usuniemy z ustroju to tego fermentu braknie i rozkład cukru normalny nie przychodzi do skutku. Podobnie, jak do działania fermentów w ogóle potrzeba małych ilości, aby w zupełności odpowiednią przemianę wywołać, tak samo ma się rzecz i tutaj. Dlatego można ½ i ⅔ trzustki wyciąć, a tego fermentu wydzielać się będzie jeszcze dostateczna ilość. Dopiero jeżeli wycinamy albo całą trzustkę, albo 9/10, wtedy dopiero wystąpią owe zboczenia. W ten sposób można sobie również tłumaczyć, dlaczego po wszyciu trzustki w inne miejsca cukrówka nie wystąpi; trzustka bowiem i w tych miejscach wytwarza ciągle ów ferment, który łatwo dostaje się do ogólnego obiegu i już w tych małych ilościach wystarcza do wywołania odpowiedniego skutku. Czy jednak trzustka wytwarza taki ferment, czy on w ogóle istnieje, następnie jakiemi drogami, czy limfatycznemi, czy krwionośnemi dostaje się do krwi obiegu – nie wiemy. –

Dziś przynajmniej dzięki tym doświadczeniom znaleźliśmy bardzo ważną podstawę dla pojęcia tych przypadków chorobowych. Te doświadczenia tłumaczą nam także, dlaczego pewne zmiany spotykane w trzustce sprowadzały w jednym przypadku cukrówkę w drugim nie. Te zmiany nietylko być muszą, ale muszą być takich rozmiarów, aby zniszczyły prawie 9/10 trzustki, jeżeli zaś mamy sprawę pato=

logiczna, n.p. nowotwór, rak, przerzut i.t.p. która zajmuje 1/2 - 1/3 trzustki to obraz chorobowy cukrzycy nie wystąpi.-



5. Jelita.

Zboczenia w soku jelitowym i wpływ takowych na trawienie. - Bakterye przewodu pokarmowego. Resorbcya jelit. - Zboczenia w ruchu robaczkowym jelit. - Wzmożenie ruchów jelitowych. - Biegunka. Zaparcie stolca. - Zwężenie i zamknięcie światła jelit. Przetoki jelitowe. Zboczenia w defekacyi.-

Opuściwszy dwunastnicę przychodzimy z kolei postępując za kęsem do jelit. Jakież zboczenia w samych jelitach spotkać możemy? Mogą się one odnosić już to do działania soku jelitowego, już to do resorbcyi pokarmów, do wpływu rozmaitych bakteryi, które w jelitach rozwijać się mogą; wreszcie mogą zachodzić zboczenia w ruchach jelit, w ciągłości ich ścian, jednem słowem zboczeń tych mamy nader obszerny szereg.

Ponieważ w pierwszej linii chodzi nam o zboczenia w trawieniu, musimy na wstępie zadać sobie pytanie, jakie znaczenie ma zboczenie w soku jelitowym? Dawniej sokowi temu, który jak wiadomo, jest produktem gruczołów Brunnera i Lieberkühna przypisywano dość poważne znaczenie. Sok ten jest blado-mlecznej barwy, o cięż. gat. niskim. Zawiera pewne sole nieorganiczne, przedewszystkiem NaCl i pewien ferment, który jest w stanie zamieniać skrobię na cukier, nie wykazano jednak, aby sok ten działał na istoty białkowate. Owszem substancye te ulegają gniciu, a nie trawieniu. Nie ma również własności działania na tłuszcze.

Jeżeli w stanie fizyologicznym sok jelitowy w ten sposób nam się przedstawia, to w stanach patologicznych mogą być zmiany następujące: 1/ albo sok

ten wydziela się w bardzo małej ilości, 2) albo w bardzo znacznej. Pierwszej zmiany stanowczo nie stwierdzono, możemy tylko przypuszczać, że w pewnych stanach, gdzie wszystkie inne soki w wydzielaniu się swem zostają upośledzone, także i ten sok mniej obficie się wydziela. Tak n.p. w stanach gorączkowych, gdzie jest upośledzenie wydzielania śliny, soku żołądkowego, żółci, można powiedzieć, że podobnie także i wydzielanie soku jelitowego zostaje upośledzone. Podobnie ma się rzecz i z nadmiernem wydzielaniem się soku jelitowego. Że mianowicie sok jelitowy może się wydzielać w większej ilości, to dowodem tego jest znaczna liczba doświadczeń.

Zboczenia w soku jelitowym.

I tak według Moreau, jeżeli psu podwiążemy pętlę jelit i w krezce dochodzącej do tej pętli przetniemy wszystkie nerwy, to pętla ta zaczyna się wypełniać płynem o własnościach identycznych z własnościami soku jelitowego i na podstawie tego musimy płyn ten uznać za sok jelitowy, który wskutek przecięcia nerwów nagromadził się w większej ilości. Mogą więc istnieć pewne wpływy nerwowe pobudzające błonę śluzową jelit do mniejszego lub większego wydzielania.

Czy w stanach patologicznych większe wydzielanie soku jelitowego zachodzi? Prawdopodobnie, podobnych jednak stanów, któreby wpływały drogą układu nerwowego na zmianę wydzielania soku jelitowego, nie wykazano. Istnieją jednak pewne stany chorobowe, gdzie mamy do czynienia z większem wydzielaniem się soku jelitowego - jest to cholera. W przebiegu tej choroby przychodzi do wydzielania się drogą przewodu pokarmowego kolosalnej ilości płynu w postaci stolców ryżowo zabarwionych. Ilości tych stolców są nieraz tak znaczne, że pragnienie nie może nastarczyć temu wydzielaniu się tego płynu, bo drogą jelit daleko więcej zostaje wydalanem, niż organizm

Cholera.

przyjmuje, czyli że płyn ten w pewnej części pobrany jest z pewnych organów. Co się tyczy własności tegoż płynu, to doświadczenia Schmidta wykazały, że posiada on oddziaływanie alkaliczne, podobnie jak sok jelitowy, cięż. gat. niski (1·002–1·003), zawiera śladziki białka i węglan amonowy; wreszcie mieści w sobie, jak to Kühne wykazał, ferment, który zamienia skrobię na cukier, czyli jednem słowem posiada wszelkie własności soku jelitowego. Produkcya tej nadmiernej ilości płynu, który się nagromadza i wydziela drogą przewodu pokarmowego, następuje dzięki pobudzeniu czynności gruczołów kiszkowych. Przemawiałaby za tem ta okoliczność, że jelita są nastrzykane krwią podobnie, jak się ma rzecz w każdym organie przy wzmożonej jego czynności. – Jak wiadomo przychodzi dalej wskutek utraty wody do zagęszczenia krwi do zaburzeń nieraz bardzo poważnych, któreśmy poznali w patologii krążenia, wynikające ze zmian, jakie w krążeniu powstać muszą. Nadto mieliśmy niejednokrotnie dowód, że nadmierna funkcya pewnego organu może bardzo niekorzystnie wpływać na cały ustrój, a więc i ta nadmierna funkcya gruczołów jelitowych może się przyczyniać do poważnych zaburzeń, jakkolwiek wiemy, że tutaj w cholerze wchodzi w grę działanie innych jeszcze czynników t. zw. toxyn cholerycznych, które prowadzą do zejścia śmiertelnego.

Tak samo, jak przy cholerze, może przyjść do wzmożonego wydzielania się soku jelitowego także i w rozmaitych biegunkach, jakkolwiek tego stanowczo wykazać nie można. Z doświadczeń jednak Moreau przekonujemy się jawnie, że takowe miejsce mieć musi. Oczywiście jeżeli to wzmożone wydzielanie w formie wzbyt obfitej się nie odbywa, to znaczenia większego temu przypisać nie można, w przeciwnym zaś razie mogą nastąpić poważne zaburzenia wskutek utraty wody, gdyż zmiany te odbijają się

na krwi, krążeniu i całej wymianie materyi.

Czy istnieją zmiany w jakości soku jelitowego? Na pytanie to odpowiedzieć niepodobna, bo żadnych doświadczeń w tym kierunku nie robiono, a nawet drogi, którędyby podobne doświadczenia szły, nie są wskazane. Musimy więc postąpić dalej, a ponieważ wspomnieliśmy o cholerze, należy nam poznać przyczynę, która stan ten wywołuje tj. bakterye.

Bakterye przewodu pokarmowego.

Jak wiadomo przyczyną cholery jest pewien specyficzny prątek wykryty przez Kocha. Zanim się szczegółowo tym rodzajem prątków zajmiemy chciałbym wtrącić kilka uwag o bakteryach w ogóle. Działanie ich częściowo odgrywa rolę w patologii. Wiemy, że w przewodzie pokarmowym znajduje się znaczna ilość rozmaitych drobnoustrojów, że ostatecznie wszystkie te twory pochodzą z pokarmów, które wprowadzamy przez jamę ustną. I już przy jamie ustnej wspomnieliśmy, że tam całe setki tych bakteryi znajdować się mogą, gdyż w samej jamie ustnej naliczono 60-80 gatunków rozmaitych bakteryi. Takiego mnóstwa bakteryi w dalszym ciągu przewodu pokarmowego nie mamy z tego powodu, że warunki rozwoju tych drobnoustrojów są inne. Drobnoustroje te bowiem wszedłszy do żołądka natrafiają tutaj na sok żołądkowy, który na jedne z nich działa zabójczo, na inne osłabiająco, na inne wreszcie pozostaje bez wpływu. Jedna ich część dostać się może w stanie niezmienionym do dalszych części przewodu pokarmowego, inne zaś zostają zniszczone, lecz pozostawiają zarodniki, na które sok żołądkowy nie działa, i te dostają się do jelit. Następnie bakterye te, które się rozwijają w odczynach kwaśnych, rozwijać się mogą w jelicie cienkiem, w górnych częściach, gdzie reakcya jest zazwyczaj kwaśna lub obojętna. Inne bakterye, które w odczynach alkalicznych się rozwijają,

znajduje dopiero dogodne dla rozwoju warunki w dalszych częściach przewodu pokarmowego, tj. w dolnych częściach jelita cienkiego, albo w jelicie grubem. Ta ilość bakteryi w przewodzie pokarmowym zależy od ilości wprowadzonych z pokarmami mikroorganizmów, za czem przemawia doświadczenie Suffolda. Jeżeli się mianowicie żywi psa sterylizowanymi pokarmami, to w stolcu znajduje się 90% mniej bakteryi, aniżeli gdy się mu podaje pokarmy niesterylizowane. Jak kolosalna ilość tych drobnoustrojów znajdować się może w przewodzie pokarmowym, a względnie w kale, wskazuje obrachowanie Vignala, że w 1 dm³ 20,000000 kolonii bakteryi naliczyć można, czyli że tyle jednostek specyalnych drobnoustrojów w tej przestrzeni się mieści. Można się o tem przekonać, biorąc stolec pod mikroskop, przyczem stwierdzić się daje, że pewna część stolca z samych drobnoustrojów się składa.

Mikroorganizmy te odnośnie do ich działania dzielimy na: 1/ Pasożytnicze, 2/ patogenetyczne. – Drobnoustroje pasożytne – Saprophyta noszą nazwę stąd, że nie wykazano, aby jakieś charakterystyczne stany chorobowe działaniem swem sprowadzały. Czy w istocie tak jest – nie wiemy; chociażby jednak z powodu procesów chemicznych, które są przyczyną i wpływu na akt trawienia, obecność ich w przewodzie pokarmowym obojętną nie jest. Wykryto bowiem, że pewne gatunki tych bakteryi są w stanie zamienić skrobię na cukier, inne mogą rozkładać tłuszcze, a nawet i takie, które były w stanie peptonizować białko. Niektórzy, a między nimi i Pasteur przypisują pierwszorzędną rolę tym bakteryom w trawieniu. Pasteur twierdzi mianowicie, że jeżelibyśmy umieścili zwierzę w miejscu zamkniętem, którego powietrze oczyszczono z bakteryi i żywili je sterylizowanymi pokarmami, to zwierzę to żyćby nie mogło dla braku tych drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym. Jakkolwiek znaczenia mikroorga=

Saprophyta.

nizmom w pewnym stopniu odmówić nie można, to zdanie powyższe może być za daleko posunięte i zbyt wielkie znaczenie przyznaje tym drobnoustrojom, a małe fermentom. Wiemy bowiem, że te fermenty działają o wiele energiczniej niż mikroorganizmy, bo aby pod wpływem tych ostatnich cukier i białko uległy odpowiedniej przemianie, na to potrzeba dłuższego czasu; gdy tymczasem nasze pokarmy tak długo nie przebywają w przewodzie pokarmowym, cały bowiem akt trawienia trwa 2-2½ godz., w ciągu którego to czasu drobnoustroje skutecznie zadziałać nie są w stanie. Mimoto przecież obojętne one być nie mogą dla aktu trawienia. Dowodem tego są pewne produkta, które są specyalną własnością działania tych drobnoustrojów na pewne substancye n.p. białkowe. Tak n.p. znachodzą się w przewodzie pokarmowym pewne połączenia aromatyczne, które tylko tą drogą powstają, jak indol, skatol, fenol. - U ludzi zdrowych, u których stolec odbywa się prawidłowo, gdzie pokarmy nie zatrzymują się długo w przewodzie pokarmowym i drobnoustroje krótko na nie działają, poważniejszych ilości tych połączeń nie znajdujemy. Lecz inaczej się dzieje w stanach patologicznych, gdzie wydzielanie kału odbywa się nieprawidłowo, a pokarmy przebywając dłuższy czas w przewodzie pokarmowym wystawione są na skuteczniejsze działanie drobnoustrojów, tam nawet znaczne ilości tych związków powstać mogą.

Wspomnieliśmy wyżej, że ilość gatunków drobnoustrojów w jelitach jest znacznie mniejsza niż ilość gatunków w jamie ustnej. Przyczyna tego, jak wspomnieliśmy, leży w działaniu soku żołądkowego, ale obok tego jest jeszcze jedna różnica w warunkach rozwoju drobnoustrojów jamy ustnej a przewodu pokarmowego. W jamie ustnej bowiem mogą się rozwijać wszystkie te bakterye, które do życia swego

tlenu potrzebują, gdy tymczasem obecność tlenu w jelitach jest bardzo skąpa, albo nawet żadna, jak to przy omawianiu gazów jelitowych nadmienimy; wskutek tego w jelitach mogą się rozwijać tylko te drobnoustroje, które są w stanie obyć się bez przystępu tlenu t. zw. przez Pasteurá anaeroby, te zaś, które potrzebują niezbędnie tlenu do życia - aeroby, te naturalną rzeczą tutaj rozwijać się nie mogą, i ginąć muszą, choćby dostały się z pokarmami. Dlatego też ilość gatunków bakteryi w stolcach musi być mniejsza, niż w jamie ustnej.

2.) Drobnoustrojami patogenetycznymi, albo chorobotwórczymi nazywamy te, które wywołują stale pewien obraz chorobowy. Tu należy przedewszystkiem:

1. Prątek tyfusowy (Bacillus typhi). - Nad cechami tego prątka zastanawiać się nie będziemy, nie chcąc wchodzić w zakres bakteryologii, powiemy tylko że został on przeczywiście wykazany w przewodzie pokarmowym i możemy go uważać za przyczynę jednostki chorobowej tj. tyfusu brzusznego. Powodem tego stanu chorobowego są pewne charakterystyczne zmiany w jelitach w postaci owrzodzeń w odosobnionych gruczołach limfatycznych, w kępach Peyera, czemu towarzyszą pewne przypadłości przewodu pokarmowego, jak biegunki, podwyższenie temperatury et. c. Zachodzi tylko pytanie, czy one wywołane są zmianami anatomicznemi, czy też produktami trującymi? Sprawa ta dziś jeszcze nie jest rozstrzygnięta, w każdym razie w prątku tym wykryto bardzo trującą istotę t. zw. tyfotoksynę (Brieger.), jednakże w stolcach nie udało się tego ciała wykazać. Prątek tyfusowy dostaje się do jelit najczęściej z pokarmami, a szczególniej z wodą. - Prątek tyfusowy.

2. Prątek choleryczny (Bacillus cholerae asiaticae) posiada również swe charakterystyczne cechy. Uważany bywa dlatego za patogenetyczny dla cholery, ponieważ można nim wywołać u zwierząt ten obraz chorobowy, jednakże wśród pewnych warunków.

I jakkolwiek Koch we wszystkich odpadkach cholerycznych wykazał ten prątek, to przez długi przeciąg czasu brakło dowodu, czy on powoduje rzeczywiście cholerę. Jeżeli bowiem hodowlę takiego prątka wprowadzono psu lub morskiej śwince przez jamę ustną, do jelit lub do krwioobiegu, zwierzęta te znosiły je bardzo dobrze i obraz chorobowy nie występował u nich. Trzeba było dopiero użyć sztucznych zabiegów, aby objawy cholery w ten sposób wywołać. Pokazało się mianowicie, że tutaj na zawadzie stoi kwasota soku żołądkowego. Jeżeli ją usuniemy, czyli zwierzęciu poprzednio sok żołądkowy zalkalizujemy, zwierzę ulega zakażeniu. Wykazano również, że obraz chorobowy także wywołać można, jeżeli się nie poddaje prątków działaniu soku żołąd-

Prątek cholery.

kowego, tylko wprowadza je bezpośrednio do dwunastnicy przez laparotomię. Jeszcze wyraźniej występuje ten obraz, jeżeli podwiążemy Ductus choledochus. Stosując tedy analogię tych doświadczeń do ludzi, powiemy, że prątek ten wywrzeć musi w tych samych warunkach swoje działanie na ludziach tj. tam, gdzie żołądek nie będzie dostarczał organizmowi odpowiedniej ilości soku żołądkowego, lub gdy następuje wstrzymanie dopływu żółci. Dlatego też doświadczenie wykazuje, że na cholerę zapadają szczególniej ludzie, którzy nadużywają napojów alkoholowych, ludzie tacy bowiem cierpią zazwyczaj na przewlekły nieżyt żołądkowy, gdy tymczasem ludzie zdrowi, o dobrym żołądku, rzadziej tej chorobie ulegają. Następnie po błędach dyetetycznych prątek choleryczny również łatwiej przyjąć się może, nadmierne bowiem i niestosowne wprowadzanie pokarmów odbija się na produkcyi soku żołądkowego. Dodać należy, że pod wpływem prątka cholerycznego wytwarza się pewne specyficzne ciało — cholera toksyna —, które działa na przewód pokarmowy pobudzając jelita do większej sekrecyi soku jelitowego.

3. Prątek gruźlicy (Bacillus tuberculosis) może być wprowadzony do jelit z jednej strony

sztucznie z pokarmami n.p. z mlekiem krów dotkniętych perlicą, t.j. gruźlicą wymion, albo z mięsem nie dobrze ugotowanem, a z drugiej strony może sobie człowiek sam dostarczyć tych prątków do przewodu pokarmowego drogą translokacyi. Jeżeli bowiem ktoś posiada sprawę gruźliczą w płucach, to stanowi ona zarazem źródło dla gruźlicy w przewodzie pokarmowym, gdyż człowiek ten wraz z plwocinami połyka masy prątków gruźliczych, które w jelitach mogą wywrzeć swe działanie w postaci owrzodzeń. Należy jednak znowu podnieść tę okoliczność, że jakkolwiek często spotykamy sprawę gruźliczą w płucach, tak względnie rzadko w przewodzie pokarmowym, przyczyną czego jest, jak to omawialiśmy, niszczące do pewnego stopnia działanie soku żołądkowego. I trzeba dopiero pewnych specyalnych warunków, czyli pewnych zaburzeń w przewodzie pokarmowym, które rozwój takowych ułatwiają. Oprócz wymienionych prątków napotkać można w jelitach niekiedy:

Prątek gruźlicy.

4. Prątek węglikowy (Anthrax) Wywołuje on również pewne zmiany w jelitach w postaci owrzodzeń.–

Jeżeli te stany patologiczne odnoszą się do tych specyalnych mikroorganizmów, to prawdopodobnie są jeszcze inne stany chorobowe, które działaniem prątków bywają wywoływane. I tak Finkler i Prior wykryli prątek bardzo podobny do cholerycznego, który prawdopodobnie wywołuje te silne biegunki, które uważamy za stan chorobowy, znany pod nazwą Cholera nostras, a który niczem innem nie jest tylko silnem zapaleniem błony śluzowej żołądka i jelit (Gastroenteritis). Podobnie w wielu razach znajdujemy prątki, które dziś nazywamy pasorzytniczemi, a kto wie, czy one z biegiem czasu nie okażą się przyczyną pewnych stanów chorobowych. Niektóre z tych ostatnich prątków są nawet podobne do patogenetycznych w swem działaniu przez to, że powodując fermentacyę cukru, posiłka=

dając węglowodany, sprowadzają, szczególnie łatwo u dzieci biegunki, gdyż pod wpływem tego rozkładu powstają kwasy organiczne, jak masłowy, mlekowy i.t.p., które drażnią przewód pokarmowy, pobudzając go do silniejszych ruchów robaczkowych. Prątkiem tego rodzaju jest Bacterium coli commune, który znajduje się u każdego człowieka najzdrowszego w przewodzie pokarmowym. Otóż wśród pewnych warunków zyskując na toxyczności, sprawia prątek ten poważne zboczenia n.p. jeżeli się dostanie poza jelita do jamy brzusznej. Pęknie Bact. coli commune n.p. jelito pod wpływem jakichś procesów patologicznych, wówczas treść jego wlewa się do jamy otrzewnowej, a wraz z nią dostaje się także z pośród innych drobnoustrojów *Bact. coli com.*, który poczyna się tutaj silnie rozwijać, działa drażniąco na otrzewnę, sprowadzając stan zapalny tkankowej. Podobnie dostawszy się gdzieindziej n.p. do wątroby, do pęcherzyka żółciowego, prątek ten może również szkodliwie zadziałać i sprowadzić stan patologiczny poważniejszy, czyli że z tego względnie niewinnego prątka wśród pewnych warunków może stać się prątek szkodliwie działający. Możemy to stwierdzić doświadczalnie na zwierzęciu.-

W związku z tymi drobnoustrojami nie od rzeczy będzie wspomnieć o pewnych truciznach, które się albo w przewodzie pokarmowym dzięki tym drobnoustrojom wytwarzają, albo też pod wpływem działania takowych powstają zewnątrz na pokarmach i wraz z nimi zostają do przewodu pokarmowego wprowadzone. Wywołują one nieraz bardzo poważne stany chorobowe. Jedne z tych ciał trujących działają przez to, że szybko zostają resorbowane i bardzo szybko wskutek ogólnego zatrucia sprowadzają śmierć, inne zaś działają w ten sposób, że przyspieszają ruchy robaczkowe jelit i sprowadzają biegunki, inne znów dają powód do stanów zapalnych w przewodzie pokarmowym, inne wreszcie wywołują stany gorączkowe połączone z ciężkiem schorzeniem, czyli jednem słowem trucizny owe mogą sprowa-

dzać rozmaite stany patologiczne. Tych ostatnich ciał nie znamy wszystkich, lecz niektóre z nich zostały wykryte przez Briegera, i tak: przy powolnem gniciu mięsa, jaj, ryb, ostryg i t.p. ciał wytwarzają się pod wpływem specyalnych mikroorganizmów pewne połączenia trujące, okazujące wszystkie charakter alkaloidów, jak mytilotoxyna, newryna (w mięsie), mydaleina, mydotoxyna i t.p., które działają nadzwyczaj trująco, podobnie jak muskaryna lub atropina. W ten sposób możemy sobie tłumaczyć bardzo ciężkie stany chorobowe, jakie się nieraz pojawiają przy spożyciu zepsutych kiszek, kiełbas i t.p., na które to stany Niemcy posiadają osobną nazwę: „Wurstkrankheit." Tutaj również musimy szukać przyczyny całych epidemii pojawiających się nad brzegami mórz. Epidemie te są mianowicie wynikiem spożycia zepsutych ostryg. Nieraz na jakichś weselach kilkadziesiąt osób ulega nagle pewnym objawom chorobowym o cechach tej samej intoxykacyi, a to wskutek spożycia pewnych zepsutych pokarmów.

Czy podobnie i w przewodzie pokarmowym z gnijących pokarmów substancye te się wytwarzają, napewno orzec nie możemy, bo nie wykryto podobnych ciał w stolcach. Przypuszczać jednak należy, że wobec gnicia ciał białkowatych i produktów podczas tego się wytwarzających n.p. rozmaitych połączeń aromatycznych, powstają także pod wpływem drobnoustrojów i substancye objęte ogólną nazwą ptomainów. Ponieważ jednak potrzeba dłuższego czasu, aby gnicie przyszło do skutku, i substancye te się wytworzyły, przeto u człowieka zdrowego, gdzie pokarmy stosunkowo krótko przebywają w przewodzie pokarmowym, trucizny te albo wcale nie, albo w nieznacznych bardzo i nieszkodliwych ilościach się wytwarzają. Inna rzecz, czy w stanach patologicznych, gdzie treść przewodu pokarmowego dłuższy czas zalega, czy tam nie wytwarzają się pewne

ptomainy, które zresorbowane wywołują pewne stany patologiczne. Przemawiają zatem stany ciężkiej obstypacyi, przy których chory zawsze prawie skarży się na ból głowy, ciężkość i ogólne osłabienie, a które to objawy ustępują, jeżeli treść zalegająca w jelitach zostaje usunięta przez podanie n.p. środków przeczyszczających. Jakkolwiek więc nie wykryliśmy tych ciał, jednak sądząc z objawów przypuszczamy ich obecność i dlatego objawy tego rodzaju nazywamy samozatruciem - autointoxicatio. -

Obok tych połączeń trujących, zbliżonych charakterem do alkaloidów, wykryto jeszcze inne o cechach substancyi białkowych, wytworzone również działaniem pewnych drobnoustrojów. Są to t.zw. toxalbuminy. Co się tyczy ich działania, to stwierdzono, że jeżeli takowe zostają wprowadzone do ustroju zdrowego, zostają rozłożone i zresorbowane nie wywołując żadnego skutku. Gdy jednakże nie zostają zmienione, lecz zresorbowane w całości, jak to ma miejsce w przypadkach zboczeń przewodu pokarmowego, wówczas działają one, podobnie jak ptomainy, trująco.

Tak więc mikroorganizmy owe, jakoteż i produkta przez nie wytworzone nie są obojętne dla ustroju, bo są one w stanie wywołać już to pewne działanie na przewód pokarmowy, już to groźne stany chorobowe, już też ciężkie objawy samozatrucia. -

Resorbcya jelit.

Wessanie pokarmów odbywa się przeważnie w jelicie cienkiem, jednak i w jelicie grubem resorbcya doskonale się odbywa. Nie ulega wątpliwości, że woda, cukry, substancye białkowe, a nawet i tłuszcze w jelicie grubem, w całej jego rozciągłości zresorbowane zostają. Nawet w samem rectum resorbcya ta do skutku przyjść może. Z fizyologii wiemy, że cukry i istoty białkowate przeważnie zresorbowane zostają

drogą układu naczyniowego, tłuszcze drogą naczyń limfatycznych. Zmiany patologiczne w przewodzie pokarmowym odbijają się przeważnie także na resorbcyi i muszą wywrzeć swój wpływ na ogólny stan ustroju. Wobec tego, że cały przewód pokarmowy jest w stanie resorbować pokarmy, posługujemy się tą własnością tam, gdzie drogą naturalną, przez jamę ust, chorego odżywiać nie można. Wprowadzamy wtedy pokarmy drogą inną, tj drogą kiszki odchodowej w postaci lewatyw sztucznych i tą drogą jesteśmy w stanie przez pewien czas chorego odżywiać. Jeżeli mamy przypuśćmy wrzód żołądka, lub nowotok w tej części, albo zwężenie tak znacznego stopnia, że chorego nie możemy drogą jamy ustnej odżywiać, stosujemy wówczas lewatywy, w skład których mogą wchodzić roztwory rozmaitych ciał pożywnych n.p. cukrów, ciał białkowych łatwo strawnych, jak mleko, również tłuszcze i.t.p. Pokarmy zostają wtedy w kiszce odchodowej wchłonięte i dostają się do ogólnego obiegu. Lewatywy odżywcze.

Doświadczenia wykazują, że w stanach patologicznych rozmaite zaburzenia odbijać się mogą na resorbcyi. Dotyczy to przedewszystkiem zaburzeń w krążeniu, czy to przy zboczeniach ogólnych, jako to wadach sercowych, czy też wskutek zastoju w żyle bramnej. Wówczas przekonać się można, że resorbcya cukru i substancyi białkowych prawie żadnej nie ulega zmianie, że jednak odbija się to na chłonieniu tłuszczów (<u>Müller</u>). Przy zboczeniach w naczyniach limfatycznych, gruczołach krezkowych, jak to ma miejsce przy <u>Tabes mesaraica</u> u dzieci, chłonienie tłuszczów w daleko wyższym stopniu zostaje upośledzone. Stwierdzić można, że dzieci takie szczególnie nie znoszą tłuszczów, że tłuszcze te opuszczają organizm albo rozłożone, albo wcale niezmienione. - Owrzodzenia gruźlicze i tyfusowe mogą wcale nie wpływać na resorbcyę, jeżeli nie znachodzą się w znacznej <u>ilości tak, że stolce u ludzi ze zmianami tego rodzaju</u> może być normalnego składu,

60. ark. patologii ogóln. -

prawie nie znajdujemy w nim resztek pokarmów - wszystko uległo resorbcyi. Inna rzecz gdy tych owrzodzeń jest bardzo znaczna ilość, jeżeli błona śluzowa będzie zmieniona na znacznej przestrzeni lub w całości ulega rozmaitym zmianom n.p. zwyrodnieniu skrobiowatemu, to zależnie od stopnia tych zmian zaburzenia w resorbcyi będą mniej lub więcej znaczne. W małym stopniu zmian odbija się to na resorbcyi tłuszczów, zaś przy znacznych zmianach występią zaburzenia w chłonieniu wszystkich 3. gatunków pokarmów. W takim razie wszystkie gatunki pokarmów pojawiać się muszą w stolcu, jak o tem będziemy mówili przy biegunce. Wtedy upośledzona bywa i resorbcya wody, woda bowiem w przeważnej części, jak wiemy z fizyologii, bywa wchłonięta już w jelicie cienkiem tak, że po 2-2½ godziny dochodzi pokarmy do jelita grubego w postaci papki pokarmowej o konzystencyi pół płynnej. Resorbcya będzie również upośledzona, jeżeli niema czasu na wessanie t.zn. jeżeli ruchy robaczkowe jelit będą tak szybkie, że treść pokarmowa bardzo krótki czas przebywa w jelitach, w ciągu którego resorbcya odbyć się nie może należycie. Dlatego jedną z przyczyn upośledzających należyte wchłonięcie wody będzie wzmożony ruch robaczkowy, który może być również jednym z czynników upośledzających funkcyę jelit

Zboczenia w ruchu robaczkowym jelit.-

Ruch robaczkowy jelit znamy z fizyologii, tutaj wspomnę tylko o tem, że na czczo, jak wiemy, kiedy nic nie ma w żołądku zwykle ruchy te prawie nie występują, jelita pozostają w spokoju. Dopiero po wprowadzeniu pokarmów następują ruchy robaczkowe i to energiczniejsze w jelitach cienkich, leniwe w jelitach grubych. Ruch ten ma za zadanie z jednej strony wywierać pewien wpływ, ciśnienie, na treść jelit i wymięszać takową dokładnie z sokami

przewodu pokarmowego, z drugiej strony przez kurczenie się i przesuwanie jelit zostaje treść przesuwana co raz to dalej tak, aby się mogła zetknąć z rozmaitemi częściami przewodu pokarmowego i aby w ten sposób mogło być ułatwione wessanie. Nadto zadaniem tego ruchu jest wydalanie niestrawionych części z przewodu pokarmowego tj. oddanie kału. Ruch ten jelitowy i mechanizm jego nie jest nam znany. Prawdopodobnie przez pewne bodźce w świetle jelita w postaci pewnych ciał wprowadzonych do ustroju, czy też wskutek procesów chemicznych nerwy czuciowe jelit zostają podrażnione przez to, że podnieta idzie do środków <u>Auerbacha</u> i <u>Meissnera</u>, które byłyby jednym mechanizmem, kierującym ruchami jelit. Jednym, lecz nie jedynym; musimy bowiem także dla tego ruchu jelitowego przyjąć pewne centralne przyczyny, boć przy niektórych centralnych zboczeniach ruch ten może być wzmożony, lub osłabiony. Wiemy, że obawa, lęk, strach, sprowadzają nam przyspieszenie ruchu robaczkowego jelit, a zaś przy sprawach zapalnych w mózgu, na błonach mózgowych, ruch ten bywa upośledzony. Musimy więc przyjąć aparat centralny dla tego ruchu tak, jak przyjmujemy aparat podobny dla mięśnia sercowego, pęcherza moczowego i.t.p. Jednakże aparatu tego nie znamy, chociaż wiemy, jakie nerwy impulsa do jelit przenoszą, tj. nerw współczulny. Jeżeli więc nie znamy tego mechanizmu dokładnie, to i w wielu stanach patologicznych nie będziemy mogli sobie wytłumaczyć, jaką drogą przyspieszenie lub opóźnienie ruchów jelitowych powstaje. Znamy jednak przyczyny, które nań wpływają. Rozwijają się one w dwóch kierunkach tj. w kierunku <u>zwolnienia</u> i <u>przyspieszenia</u> tychże ruchów.

Mechanizm ruchu jelitowego.

Wzmożenie ruchów jelitowych następuje, gdy jakaś <u>nieprawidłowa podnieta</u> w przewodzie pokarmowym się znajduje, która wywołuje te przyspieszone ruchy robacz=

kowe, albo przy normalnych podnietach pobudliwość nerwów czuciowych w jelitach się podniosła tak, że na tę normalne podniety odpowiadają one przyspieszonymi ruchami.

a) Podnietą nieprawidłową może być przedewszystkiem obniżenie ciepłoty. Wypicie n.p. szklanki wody zimnej może już być dla niektórych osób takim bodźcem; dlatego też lewatywa zimna działa energiczniej niż ciepła. Temperatura zatem już jest tą podnietą dla jelit t.j. niższa przyspiesza te ruchy, wyższa je obniża, oczywiście, jeżeli nie będzie zbyt wysoka.

b) Obok ciepłoty może ilość wprowadzonych pokarmów stanowić podnietę dla ruchu robaczkowego. Wiemy o tem, że niektórzy ludzie po każdym obiedzie dobrym muszą oddać stolec, bo przez wprowadzenie większej ilości pokarmów wywołali silniejszy ruch robaczkowy jelit. Stąd lewatywy większe są skuteczniejsze niż mniejsze.

c) Trzecią podnietą jest jakość pokarmów. Mechaniczne cząstki pokarmów, wprowadzonych do przewodu pokarmowego, mogą drażniąco działać na nerwy czuciowe. Na tem polega silniejszy ruch robaczkowy po spożyciu pewnych pokarmów roślinnych n.p. chleba Grahama, który niczem innem nie jest, tylko grubo zmielonemi ziarnami pszenicy wraz z kawałkami cellulozy. Te ostatnie są bodźcem do powstania wzmożonych ruchów jelitowych. Podobnie niektórzy ludzie sprowadzają stolce tem, że pobierają z pokarmami cokolwiek piasku, pieprzu w gałkach i.t.p.

d) Prócz wymienionych możemy mieć podniety chemiczne przez ciała, które w przewodzie pokarmowym zostały wytworzone i działają silnie na nerwy czuciowe jelit, albo przez ciała, któreśmy umyślnie wprowadzili do przewodu pokarmowego. Te ostatnie możemy wprowadzić wraz z pokarmami. Wiemy, że niedopuszczenie żółci do przewodu pokarmowego stanowi podnietę dla ruchu robaczkowego. Przychodzi bowiem wtedy do wytworzenia się pewnych

fermentów tj. rozpoczyna się wtedy działanie pewnych drobnoustrojów, które rozkładają cukier i sprowadzają fermentację, przyczem powstają produkta drażniące błonę śluzową jelit i wywołujące szybki ruch robaczkowy tychże. Ma to miejsce również u dzieci, gdzie jak mówiliśmy, fermentacje szybko się odbywają, albo przy wprowadzeniu tych trucizn, które zewnątrz ustroju pod wpływem drobnoustrojów powstają. Dlatego po spożyciu zepsutych pokarmów występują częstokroć ruchy robaczkowe. Można je wreszcie wywołać przez sprowadzenie ciał znanych z własności przyspieszania ruchów robaczkowych, jak olejku rycynowego i innych ciał przeczyszczających. Przy pewnych wreszcie sprawach patologicznych, jak cholerze, tyfusie, gastroenteritis, człowiek sam wytwarza w przewodzie pokarmowym podobne produkta, które przyspieszają ruchy jelit. -

II. Z drugiej strony nawet przy podniecie normalnej mogą być ruchy te przyspieszone, jeżeli nerwy czuciowe są w stanie większego podrażnienia, czyli jeżeli są wrażliwsze na te bodźce. Tutaj wchodzą w grę indywidualne różnice u rozmaitych osobników. To, co u jednego wywołuje znaczne podrażnienie, u drugiego żadnego wpływu nie wywiera; n.p. szklanka mleka sprowadzi u jednego wypróżnienia płokowe, zaś u drugiego większe ilości żadnego skutku nie wywierają. Również rozmaite stany patologiczne mogą wpływać niejako na większą pobudliwość nerwów czuciowych jelit i na wzmożoną czynność ostatnich. Jeżeli mamy n.p. stan zapalny błony śluzowej jelit, to stan ten, jak w ogóle każda sprawa kataralna błony śluzowej zwiększa pobudliwość zakończeń nerwowych tej części błony śluzowej tak, że już małe podniety wywołują łatwo przyspieszenie ruchów robaczkowych. Będzie jakieś owrzodzenie w przewodzie pokarmowym, gdzie mamy zniszczoną błonę śluzową, wówczas nerwy czuciowe będą odkryte i już słaba podnieta wywołuje

Wzmożona pobudliwość nerwów jelitowych.

szybki ruch robaczkowy. Przy ostrych stanach zapalnych jest ruch ten daleko silniejszy, niż w stanie normalnym; jeżeli zaś mamy stany przewlekłe, dłuższy czas trwające, to z biegiem czasu wrażliwość jelit zostaje przytępiona i wszelkie podniety nie wpływają już wcale, lub w mniejszym stopniu na przyspieszenie ruchów robaczkowych. Możemy mieć przewlekłe owrzodzenia gruźlicze, a mimo to ruchy robaczkowe nie są przyspieszone, bo chociaż zakończenia nerwów czuciowych w błonie śluzowej są odkryte, to przecież chory przyzwyczaił się do tej podniety.

Biegunka.

Wskutek wzmożonych ruchów robaczkowych następuje szybsze wydzielanie się treści z przewodu pokarmowego i z tej przyczyny stolce są płynniejsze; nazywamy je stolcami biegunkowymi. W stanie normalnym zwykle treść jelit cienkich w stanie półpłynnym dostaje się do jelit grubych. Wobec leniwych ruchów tychże zostaje reszta wody wessana tak, że kał wchodząc do kiszki odchodowej konsystencyą swoją stanowi podnietę do wydalenia stolca. Stolce te są już zbite, a mimoto mają znaczną zawartość wody, bo 70%.

W stanie normalnym kał składa się z drobnoustrojów, z części pokarmów niestrawionych tj. z cellulozy, z tkanki sprężystej, z małej ilości nadtrawionych włókien mięsnych.

Kał. Zwykle nie zawiera kał wcale białka, bo wszystko prawie białko uległo resorbcyi; również i cukrów nie znajdujemy w nim, tłuszczów tylko ślady, zaś skrobii wcale nie. Barwików żółciowych czystych również ani śladu nie ma, bo zostały one zmienione na sterkobilinę. Podobnie nie spotykamy w kale w stanie normalnym fermentów, które się w przewodzie pokarmowym wydzielają: zatem ani pepsyny lub trypsyny, ani fermentu diastatycznego. Jeżeli teraz weźmiemy pod uwagę stolce w stanach patologicznych przewodu pokarmowego, mianowicie w biegunce, to przedewszystkiem uderza

nas większa ilość wody, która, jak to Radziejowski wykazał, dla stolców po podaniu środków przeczyszczających wynosi 95% mas kałowych. Same składniki kału oczywiście muszą być rozmaite, zależnie od tego, która część przewodu pokarmowego, wprowadzona w szybszy ruch, biegunkę wywołała. Od tego zawisło także czy taki stolec będzie mniej lub więcej wody zawierał.

Przedewszystkiem musimy się zapytać, skąd się bierze tak znaczna ilość wody w stolcach biegunkowych? Czy przez nadmierne wprowadzenie wody do przewodu pokarmowego? Nie- bo ostatecznie możemy bardzo wiele wody wypić, a biegunka nie wystąpi. Lecz znaczna ilość wody w stolcu może pochodzić z tego, że 1) albo woda wprowadzona do przewodu pokarmowego nie została należycie zresorbowana, czyto wskutek zmian na błonie śluzowej jelit i utrudnienia resorbcyi, czy też wskutek szybkiego ruchu robaczkowego jelit, przyczem woda nie miała czasu być wessaną; 2) albo do przewodu pokarmowego nastąpiło od zewnątrz przesączenie, zależnie od wprowadzonej do ustroju wody.-

Jak wiemy, przeważna część wody zostaje w jelitach cienkich zresorbowaną, lecz i jelito grube bierze na siebie dalszy akt tej resorbcyi. Jeżeli mianowicie mamy przyspieszenie ruchu robaczkowego tylko w jelicie cienkiem, to zwiększoną ilość wody otrzyma jelito grube, gdyż wchodzi doń już nie treść na pół płynna, lecz wodnista. Lecz jeżeli jelita grube zachowują swe leniwe ruchy, to w nich resorbcya może być uregulowaną i stolce należycie uformowane mogą odchodzić. Jeżeli zaś mamy nieżyt jelita grubego, lub owrzodzenia rozmaite w nim usadowione, a wskutek tego wzmożenie ruchu robaczkowego tegoż jelita, wówczas resorbcya wody i w tych częściach jelit będzie upośledzona i stolce będą wodniste. Gdy jednak w jelicie cienkiem ruchy robaczkowe normalnie się odby-

wają, a przyspieszenie to tylko do jelita grubego się odnosi, to wówczas stolce będą posiadały tę konsystencyę prawie, z jaką dostają się do jelita grubego tj. będą pół płynne, papkowate, gdyż papkowata treść dostaje się do jelit grubych, zaś przez nie prędko bardzo przechodzi i nie uległszy należytej resorbcyi na zewnątrz wydaloną zostaje. Naturalna rzecz, że jeżeli w całym przewodzie pokarmowym tak w dwunastnicy, jak i w jelicie cienkiem i grubem mamy przyspieszone ruchy robaczkowe, nie ma czasu na resorbcyę wody tak w górnych częściach przewodu pokarmowego, jak i w dolnych, i wtedy stolce będą zupełnie wodniste, tak jak to ma miejsce przy cholerze, przy ostrem zapaleniu trzew (Enteritis acuta) itp.

Od tego ruchu robaczkowego zawisł również dalszy skład tych stolców. Jeżeli mianowicie przyspieszenie to odnosi się tylko do górnych części, to w jelicie grubem jest czas jeszcze do przemiany ciał spożywczych: substancyi białkowych, węglowodanów i tłuszczów, do przemiany barwików żółciowych i t.d., czyli że wtedy te składniki także będą prawidłowe. Jeżeli zaś jelito grube, a zwłaszcza cały przewód pokarmowy bierze udział w przyspieszonym ruchu, to obok wzmożonej ilości wody możemy w kale znaleźć substancye białkowe, cukry, węglowodany, nierozłożone tłuszcze, jakoteż rozmaite fermenty, barwiki żółci niezmienione itp. I to nietylko te substancye zostają wydalone, które rozłożone zostały, a które nie uległy resorbcyi, lecz ruch ten tak szybko się odbywa, że substancye te pojawiają się w postaci morfotycznych cząstek charakterystycznych, a więc często w postaci kulek sernika, pochodzących z mleka, czy też kawałków włókien mięsnych nadtrawionych, kuleczek skrobii itp. Cząstki te pojawiają się oczywiście w mniejszej ilości wtedy, jeżeli jest przyspieszony ruch robaczkowy w jelicie grubem, w znacznej części, jeżeli

w całej ciągłości jelit te ruchy są przyspieszone.

Jak już wspomnieliśmy, ilość wody w kale może być wreszcie wskutek tego wzmożona, że znaczna jej ilość zostaje dostarczona do przewodu pokarmowego przez sam organizm drogą dyfuzyi. Czy to więc przez to, że jak przy cholerze, sekrecya błony śluzowej jelit jest wzmożona; czy przez to, że powstają pewne ciała w przewodzie pokarmowym, które sprawę dyfuzyi inaczej układają wzmagając przesączanie się cieczy do przewodu pokarmowego tak, że stolce z tej przyczyny stają się płynne.

Zapytać się w dalszym ciągu musimy, jakie znaczenie ma dla organizmu stan takiego rozwolnienia? Ściśle ocenić trudno to nieraz przychodzi w tych razach, gdzie mamy do czynienia z biegunką, gdyż takowa połączona jest zazwyczaj z innem cierpieniem. W biegunkach n.p. podczas tyfusu brzusznego nie wiemy, co organizm stracił przez takowe, gdyż sama sprawa chorobowa daleko groźniejsze skutki powoduje. Jeżeli mamy degeneracyę skrobiowatą błony śluzowej, to również nie wiemy, ile organizm traci przez te biegunki, gdyż sama sprawa chorobowa przedstawia stan nader groźny dla ustroju. Bądź co bądź z pojęciem biegunki łączy się pewna strata dla ustroju, która polega bądź to na ubytku wody, bądź też, co ważniejsza, na utracie substancyi spożywczych. Strata wody nie jest jeszcze zbyt wielkiej doniosłości, bo możemy ją pokryć przez przyjęcie nowej ilości wody od zewnątrz. Inaczej rzecz się ma wtedy, jeżeli ze stolcami zostają wyprowadzone substancye, które nie mogą być pokryte. N.p. biegunka, przy której wyprowadzone zostają fermenty lub ciała spożywcze zmienione a nie zresorbowane, nie może być obojętną dla organizmu, bo on wydala to, co jest dla niego pożytecznem. W tym wypadku straty nie możemy tak łatwo nagrodzić, bo wprowadzając większą ilość pokarmów, przysparzamy większej pracy i t.d.

Wpływ biegunki na ustrój.

już osłabionemu przewodowi pokarmowemu. Wskutek ciągłej takiej utraty organizm bardzo szybko podupada, traci na swem odżywieniu. Możemy więc powiedzieć, że <u>sama biegunka jako taka wpływa niekorzystnie na organizm</u>.

Przymieszki patologiczne w stolcach.

Prócz tego mogą się dołączyć do stolców biegunkowych pewne produkta spraw patologicznych, które się w jelitach odbywają. Np. gdy mamy do czynienia ze sprawą nieżytową jelit, przy której wydziela się śluz, to takowy znajduje się zazwyczaj w stolcu już to w postaci płynnych mas, już też konsystencyi więcej stałej, przybierając kształty długich taśm. Stan ten ostatni ma osobną nazwę kliniczną tj. Enteritis membranacea. W przypadkach owrzodzeń w przewodzie pokarmowym n.p. dysenterycznych, gruźliczych, pojawia się w stolcach także wydzielina ropna, lub jeśli wrzód gdzieindziej w sąsiedztwie się znajduje, to ropa również dostać się może do przewodu pokarmowego przebiwszy ścianę jelita. Czasem pojawić się może w kale ropa z przymieszką krwawą, która pochodzi z miejsc broczących. N.p. w przebiegu duru brzusznego przychodzi niekiedy do krwawych stolców, a to wskutek przebicia przez wrzody małych tętniczek. Zależnie znów od tego, czy przymieszka dostała się do przewodu pokarmowego w dolnych jego częściach więc n.p. w zgięciu esowatem, odbytnicy, lub jelicie grubem, czy też w częściach górnych tj. w jelicie cienkiem, wygląd krwi będzie różny. Jeżeli w dolnych częściach nastąpił krwotok, n.p. przy guzach krwawnicowych dysenteryi itp., krew w stolcach zachowuje barwę swą czerwoną, gdy zaś takowa spływa z górnych części przewodu pokarmowego n.p. ze ścian żołądka, dwunastnicy lub pętli jelita cienkiego, wtedy barwa jej ulega zmianie.

Wszystkie te przymieszki w postaci śluzu, ropy lub krwi mogą się znajdować albo w stolcu płynnym, jeżeli przyczyną wydalania tegoż są biegunki, albo

w stolcu twardym i zbitym, jeżeli powyższa przyczyna nie zachodzi. Nieraz te stolce zbite są oblepione śluzem lub ropą, innym razem pływają we krwi, albo też krew ta jest dokładnie zmieszana z kałem tak, że stanowi ścisły konglomerat, masę mniej lub więcej krwawą, i.t.p.

Zaparcie stolca (Obstipatio).

Stan ten jest od rozmaitych momentów zawisły. Powiedzieć stanowczo, kiedy, czyli jakie opóźnienie w wydalaniu stolca nazwiemy zaparciem stolca w ścisłem znaczeniu, nie można, bo gdy u jednego człowieka codzienne oddawanie stolca jest normą, u drugiego odbywa się ono co dwa dni, a są ludzie, którzy i 2 razy na dzień stolce oddają. Jeżeli więc u człowieka oddającego 2 razy na dzień stolec, przyjdzie do tego, że oddawanie to odbywa się w znacznie dłuższych odstępach czasu n.p. co 1, lub 2 dni, to nazwiemy to już stanem patologicznym - zaparciem stolca.

Dlaczego kał odchodzi raz na 24 godzin i skąd podnieta do wydalania takowego w pewnym czasie przychodzi? Wytłumaczyć tego nie możemy. Musimy sobie wyobrazić, że prawdopodobnie raz na 24 godzin kał przechodzi do kiszki odchodowej i że wszedłszy tam mechanicznie drażni błonę śluzową, że automatycznie daje powód do szybszych ruchów tłoczni brzusznej, do zwolnienia skurczu zwieraczy i wydalenia tym sposobem mas kałowych na zewnątrz. U jednego osobnika zatem wychodzi kał raz na 24 godzin do kiszki odchodowej, u drugiego 2 razy w tymże czasie i wtedy dopiero daje powód do oddania stolca; kał zaś znajdujący się ponad kiszką odchodową, w S-romanum, ten jeszcze nie stanowi zeń podniety. Dlaczego zaś to się dzieje u jednego człowieka raz, u innego 2 razy na 24 godz., a nie częściej

lub rzadziej, tego nie jesteśmy w stanie ocenić.

Skoro tedy występuje zboczenie w oddawaniu stolca, kał staje się zbitszym, ponieważ długo przebywa w przewodzie pokarmowym tak, że większa ilość wody z tego stolca ulega resorbcyi. Zbitość kału w tym razie będzie tem większą, im dłużej takowy w przewodzie pokarmowym pozostaje i może dojść nawet do zbitości kamyków. Są to t.zw. *kamienie stolcowe (sterkolity)*. Twory te okazują częstokroć na przekroju warstwową budowę pochodzącą stąd, że kał zatrzymując się dłużej w jakiemś zagłębieniu (*haustrum*), albo w kiszce ślepej, otrzymuje przez układanie się coraz to nowych warstw na swej powierzchni coraz to większą objętość.

Przyczyny zaparcia stolca mogą być rozmaite: 1) przyczyny mechaniczne, 2) upośledzenie czynności jelit w postaci osłabienia ruchów robaczkowych, 3) toniczny skurcz warstwy mięsnej jelit.

Najpierw zajmiemy się stanami, które *przez osłabienie ruchów robaczkowych doprowadzają do zaparcia stolca*. Z góry już musimy powiedzieć, że nie zawsze znamy przyczynę i drogę, którędy przychodzi ów wpływ powodujący zmiany w ruchach jelit.

Osłabienie ruchów robaczkowych.

W pewnych przypadkach znane nam są przyczyny i drogi, jakimi wpływy te do skutku przychodzą, innym razem nie znamy drogi, lecz znamy przyczyny tych zmian, innym razem wreszcie żadnej przyczyny i drogi nie możemy wyśledzić. N.p. osłabienie ruchu robaczkowego następuje przy niedoprowadzeniu pokarmów do przewodu pokarmowego,
1) któreby stanowiły *podnietę* dla ruchów robaczkowych. Tak n.p. u zwierząt roślinożernych podnietę tę stanowi celluloza spożywanych roślin. Jeżelibyśmy więc zwierzęta te żywili pokarmami pozbawionymi cellulozy, przypuśćmy, koniom podawali owies

pozbawiony starannie wszelkich łusek, to u nich występuje osłabienie ruchów robaczkowych i zaparcie stolca tego stopnia, że konie one częstokroć wskutek tego giną. Podobnie i ludzie wydelikaceni, którzy żywią się pokarmami łatwo strawnymi, delikatnymi: mlekiem jajami i mięsem, ci cierpią bardzo często na uporczywe zaparcie stolca. U ludzi takich będzie zatem wskazany tego rodzaju pokarm, jak chleb Grahama, jarzyny itp., które wprowadzone do przewodu pokarmowego stanowią dlań podnietę do ruchów robaczkowych.

Pojąć łatwo, że jeżeli raz zachodzi przyczyna do zaparcia stolca, to zaparcie to już coraz więcej się rozwija. Kał bowiem zostaje pozbawiony wody, trudniej się przesuwa przez jelita, a z drugiej strony konsystencya jego upośledza coraz bardziej ruch jelit i zwiększa zaparcie stolca. Do dalszych przyczyn zaparcia stolca w tym kierunku zaliczyć musimy brak wody. Jeżeli mamy n.p. stan patologiczny połączony ze zmożonem wydzielaniem wody w innych miejscach ustroju, to woda zostaje odciągnięta z przewodu pokarmowego i ludzie tacy cierpią na zaparcie stolca wskutek następowego zwolnienia ruchów robaczkowych. Możemy n.p. u człowieka, który cierpi na rozszerzeń żołądka (gastroectasia), stan połączony często z nadmiernem wydzielaniem (hypersecretio), mieć zaparcie stolca, bo człowiek taki potrzebuje znaczniejszej ilości wody do wytworzenia soku żołądkowego, a nadto wskutek rozszerzeni treść zalega żołądek dłuższy czas i woda nie może się dostać do dalszych części przewodu pokarmowego. Wskutek więc niedostawania się wody z jednej strony do jelit, a z drugiej strony skutkiem obfitego wydzielania się takowej do żołądka, ludzie tacy cierpią zwyczajnie na zaparcie. Podobnie ma się rzecz, jeżeli organizm wodę inną drogą traci, jak to się dzieje u ludzi cierpiących na nadmierne

wydzielanie się moczu w cukrówce. U nich również z braku wody przychodzi do zaparcia stolca.—

2) Z drugiej strony może człowiek posiadać prawidłowe podniety w przewodzie pokarmowym, ale zakończenia nerwowe w jelitach są niepobudliwe, jak to ma miejsce przy przewlekłych sprawach nieżytowych, lub też przy zaniku błony śluzowej zwłaszcza w jelicie grubem,

Zmiana pobudliwości nerwów jelitowych

a wtedy wystąpi również zaparcie stolca jako następstwo tych zmian. Zboczenia te będą daleko poważniejsze. Jeżeli bowiem nastąpił zanik błony śluzowej jelit, to zaparcia przez tę zmianę wywołanego tak łatwo usunąć nie można i trzeba użyć bardzo silnych środków, aby cel ten osiągnąć.

3) Dalej idąc, możemy mieć zupełnie normalne podniety w przewodzie pokarmowym, jakoteż i pobudliwość nerwową niezmienioną — lecz siła mięśniowa ściany jelita jest osłabiona, następstwem czego będzie także upośledzenie ruchu jelit. Naturalnie upośledzenie to będzie jeszcze wybitniejsze, jeżeli obok osłabienia warstwy mięsnej nastąpi przytępienie pobudliwości zakończeń nerwowych. Często stosunkowo zdarza się to w jelicie grubem, gdzie

Osłabienie siły mięśniowej jelit.

n. p. wskutek spraw nieżytowych mamy zmiany na błonie śluzowej, które prowadzą do obniżenia pobudliwości zakończeń nerwowych, a nadto do osłabienia warstwy mięsnej, a nawet do zupełnego zaniku tejże. Czasami znów może być błona śluzowa jelit zupełnie normalna, a mimo to warstwa mięsna ulega zanikowi dając powód do zaparcia stolca. Stan taki może być wrodzonym. Są mianowicie ludzie, którzy się rodzą ze słabym układem mięśni jelit, lub też ze skąpą ilością tej warstwy mięsnej. U nich tedy zaparcie stolca będzie niejako zmianą wrodzoną, która tem wybitniej wystąpi, jeżeli kombinować się będzie ze zmniejszeniem pobudliwości. — Tak samo możemy mieć chwilowe osłabienie ruchu robaczkowego. Jeżeli mamy sprawę zapalną na otrzewnej (Peritonitis), to wskutek

tego przychodzi na pewien czas do osłabienia warstwy mięsnej jelit i mamy do czynienia z przejściowem niejako zaparciem stolca. Podobny wpływ wywierają zaburzenia w krążeniu przy wadach sercowych. Wskutek zastoju żylnego przychodzi do osłabienia ruchów robaczkowych i do zaparcia stolca.

4.) Dalszemi przyczynami zwolnienia ruchów robaczkowych są zmiany w zwojach Auerbacha i Meissnera, już to w postaci zaniku komórek nerwowych, już też całych zwojów, jak to badania histologiczne wykazują, w przypadkach zatrucia ołowiem. Stany takie są również połączone z zaparciem stolca. Obok tego mamy cały szereg przyczyn działających na narząd nerwowy centralny, które wpływają na ruch robaczkowy jelit. Z wymienionych przyczyn sprowadzają jedne upośledzenie skutkiem pobudzenia jelit do tonicznego skurczu, największą zaś ilość działa przez stan porażenny jelit. Takie osłabienie ruchów robaczkowych występuje przy pewnych stanach patologicznych jak hysteryi, melancholii. Ludzie też tacy cierpią często na zaparcie. Podobny skutek wywołują cierpienia rdzenia pacierzowego, lub mózgu n.p. t.zw. uwiąd rdzenia pacierzowego (Tabes dorsalis), Myelitis. sprawy w mózgu piętworzące i.t.p. Skąd przy tych zmianach wpływy owe dochodzą do jelit, nie wiemy dokładnie - czy z mózgu, czy z rdzenia pacierzowego. Znamy tylko drogi, którędy się one przenoszą t.j. nerw błędny i sympatyczny, nie wiemy zaś, gdzie leżą centra główne dla jelit, analogiczne do tych, jakie znamy dla serca, pęcherza moczowego et.c. Tutaj osłabienie ruchów robaczkowych może być wywołane nietylko drogą nerwów ruchowych, lecz i zmianą pobudliwości nerwów czuciowych i dochodzi ono nieraz bardzo znacznego stopnia. Nie dziwnego n.p. jeśli hysteryczka oddaje stolec czasem dopiero po 3-4 tygodniach. Takie u człowieka ze sprawą patologiczną

w rdzeniu pacierzowym: Tabes lub Myelitis, nie można częstokroć stolca ani w prawo ani w lewo z przewodu pokarmowego wydobyć. Środki przeczyszczające zawodzą, lewatywy nie działają, tak, że wskutek tej przyczyny centralnej przychodzi w następstwie do bardzo poważnych nieraz przeszkód mechanicznych w wydalaniu kału. Ostatecznie może ta przyczyna centralna także pod wpływem funkcyonalnych zboczeń działać i wywołać upośledzenie ruchów robaczkowych. Człowiek n.p. mający ciężkie zmartwienie nie myśli o oddaniu stolca i nie uczuwa potrzeby wydalenia tegoż. On do tej chwili oddawał normalnie stolec, teraz może i 5 dni i dłużej nie uczuwać potrzeby tego aktu. Mamy więc znowu wpływ centralny, lecz czysto psychicznej natury. -

Jeżeli w powyższych przypadkach znamy jeszcze przyczyny i drogi, którędy przychodzi do osłabienia ruchów robaczkowych, to w innych stanach nieraz znamy przyczynę, lecz nie znamy owych dróg. Wiemy n.p. że stany ciepłoty naszego ciała wpływają na ruchy robaczkowe: oziębienie je przyspiesza, zaś wysoka temp. zwalnia. Tak n.p. człowiek gorączkujący dostaje nieraz zaparciu stolca, chociaż nie znamy dlań przyczyny w przewodzie pokarmowym tego rodzaju jak owrzodzeniu tyfusowe lub gruźlicze. Zresztą w tych przypadkach przyczynia się do zwolnienia ruchów robaczkowych jeszcze i ta okoliczność, że podczas gorączki wprowadza się do ustroju pokarmy łatwo strawne, a nadto wytwarza się tutaj pod wpływem zakażenia (jeśli stan gorączkowy jest wynikiem choroby zakaźnej, ostrej) pewna ilość toksyn, które obniżają pobudliwość nerwów. W tym wypadku więc znamy przyczynę, która działa hamująco na ruchy robaczkowe tj. ciepło, lecz jaką drogą działanie to się odbywa - nie wiemy. Nie wiadomo jest przecie, co tutaj jest osłabione, czy nerwy, czy warstwa mięsna, czy też zwoje

nerwowe. Również mamy jeszcze cały szereg zboczeń w odbywaniu ruchów robaczkowych, gdzie przyczynę znamy, lecz nie znamy drogi dla takowej. Wiemy, że u ludzi prowadzących tryb życia siedzący występuje z biegiem czasu zaparcie stolca wskutek stałego osłabienia ruchów robaczkowych. Gdy n.p. dziecko zaczyna chodzić do szkoły, to takowe nie mając w normalnym czasie odpowiedniej podniety, zmienia z biegiem czasu swój mechanizm kierujący wydalaniem kału i przychodzi do zaparcia stolca. Szczególnie zdarza się to u kobiet, które ze względów towarzyskich powstrzymują się nieraz mimo podniety od oddawania stolca w normalnej porze tak, że z biegiem czasu nastawiają cały ten zegar na inny czas, wskutek czego mechanizm, który funkcjonował raz na 24 godz., później coraz bardziej się opóźnia. Mamy wtedy t.zw. <u>nawykowe zaparcie stolca</u>. Taka skłonność do zaparcia stolca może być także wrodzona. Nieraz spotykamy całe rodziny, u których uderza nas ta własność zaparcia stolca przechodząca nieraz z pokolenia na pokolenie. Co ci ludzie dziedziczą? Czy słaby układ nerwowy, czy warstwę mięsną upośledzoną, czy zwoje nerwowe mało pobudliwe? Tego nie wiemy – notujemy tylko sam fakt z dodatkiem, że z tego powodu może przyjść do bardzo poważnych stanów. –

Zaparcie stolca nawykowe

Druga przyczyna obok upośledzenia ruchów robaczkowych jest, że tak powiemy, stan odwrotny – nie przyspieszenie wprawdzie, lecz <u>stan kurczowy jelit</u>. Wiemy z fizyologii, że posuwanie się treści jelit polega na systematycznym, przemiennym skurczu włókien mięsnych okrężnych i podłużnych. Jeżeli mianowicie podnieta wpływa podrażniająco w jednem miejscu na przewód pokarmowy i w tem miejscu powstaje skurcz warstwy <u>mięsnej, to równocześnie następuje</u> zwolnienie w innem miejscu. Tym sposobem

pobudzenie to przenosi się falisto przez przewód pokarmowy i z powodu chwilowych rozszerzeń i zwężeń jelit posuwa się treść pokarmowa ku dołowi. W stanach patologicznych mamy nieraz nie chwilowy, lecz niejako stały skurcz toniczny warstwy mięsnej, stalsze kurczenie się ściany jelit. Naturalnie kurczenie to nie trwa lata i miesiące, bo skurcz mięśni gładkich zbyt długo istnieć nie może, lecz stosunkowo do stanu normalnego długo się utrzymuje. Skurcz ten może się odnosić albo do znacznych przestrzeni jelit albo

Toniczny skurcz jelit.

też może być miejscowy tylko. Jeżeli jelita na większej przestrzeni uległy podobnemu skurczeniu się, to w takim razie brzuch przybiera dość charakterystyczny wygląd, jest bowiem zapadnięty, niejako wtłoczony do głębi tak, że powłoki brzuszne przybierają kształt niecek - dlatego technicznie nazywamy taki brzuch _nieckowatym_.

Tego rodzaju brzuch spotykamy u ludzi w cierpieniach nerwowych. Jeżeli się mianowicie przypatrzymy brzuchowi u dziecka, które zapadło na zapalenie błon mózgowych czy to wskutek sprawy gruźliczej, czy epidemicznie wywołanej, to w całym okresie choroby będzie takowy posiadał ów nieckowaty wygląd. Wskutek cierpienia rdzenia przedłużonego przychodzi przychodzi także do podobnych tonicznych skurczów jelit z następowem kolosalnem zaparciem. Przyczyna tego leży tutaj w podrażnieniu układu nerwowego, doprowadzającem do skurczu jelit cienkich i grubych na większej przestrzeni. Nietylko jednak sprawy w mózgu się toczące, lecz i inne cierpienia nerwowe mogą sprowadzić taki toniczny skurcz ścian jelit. Spotykamy go mianowicie przy stanach patologicznych dotyczących ścian samego jelita, gdzie zajęte są sprawą chorobową zwoje _Auerbacha_ i _Meissnera_ i na ciągłe podrażnienie odpowiadają tonicznym skurczem warstwy mięsnej. Podczas zatrucia ołowiem mamy również stan takiego tężcowego kurczenia się jelit, a to przy

t. zw. morzyny ołowiowej (Colica saturnina), gdzie brzuch jest również zapadnięty, ruchu robaczkowego nie ma, wskutek czego chory stolców oddawać nie może, a nadto to zaparcie stolca połączone jest z silnymi bólami. Co się tyczy przyczyny tonicznego skurczu w tym wypadku, to dokładnie znaną ona nie jest, to tylko możemy powiedzieć, że nie jest centralna. Wedle Harnacka mają ją powodować zmiany degeneracyjne zwojów, zaś inni (Riegel) twierdzą, że główną przyczyną jest skurcz małych tętniczek krezkowych, bo podczas tego napadu kurczowego znachodzimy skurczone inne tętnice jak n. p. szprychową. Skutek więc skurczu tętniczki te nie doprowadzają należytej ilości krwi do zwojów, co jest przyczyną podrażnienia, a następnie skurczu ściany jelita.

Podobny stan tonicznego skurczu jelit możemy mieć jeszcze wskutek pewnych funkcyonalnych zboczeń nerwowych n. p. przy rozmaitych nerwicach. Tak n. p. chora hysteryczna ma często brzuch cały ściągnięty, zapadnięty, tak, że się zdaje, iż niema w nim wcale trzew. Tutaj również pod wpływem zboczeń w układzie nerwowym następuje skurcz jelit. –

Oprócz wymienionych przypadków tonicznego skurczu jelit rozciągającego się na znaczną przestrzeń takowych, a nawet na cały przewód pokarmowy, możemy jeszcze mieć do czynienia ze skurczem miejscowym ograniczającym się do pewnych odcinków jelit. Często bowiem stan taki występuje wskutek miejscowego podrażnienia otrzewnej na pewnych partyach jelit. Podobnie wskutek innych przyczyn lokalnych przyjść może do tego, że w pewnem miejscu skurcz jelit dłuższy czas się utrzymuje. Rozumie się, że tak jak i skurcz ogólny jest także i miejscowy stanem przejściowym, nie utrzymującym się zbyt długo, mimoto może dać powód do poważnych zmian w przewodzie pokarmowym tj. do upośledzenia w posuwaniu się pokarmów, do uporczywego zaparcia

stolca. Wszystkie powyższe wypadki trzeba uwzględniać w przypadkach klinicznych, bo inne będzie postępowanie lecznicze, jeżeli n.p. zaparcie stolca nastąpiło wskutek stanu porażennego warstwy mięsnej, a inne, gdy wskutek skurczu tężcowego. Błędem byłoby, gdybyśmy przy tonicznym skurczu spowodowanym zatruciem ołowiem użyli środków przeczyszczających, n.p. olejku rycynowego, celem zwolnienia skurczu, owszem podaje się choremu środki narkotyczne, a więc opium, morfinę, atropinę, bo wtedy następuje zwolnienie skurczu i przyczyna zaparcia stolca zostaje usunięta. Podobnie jeżeli ktoś ma zapalenie otrzewnej i cierpi wskutek tego na zaparcie stolca, to także nie można mu podać środków przeczyszczających, bo te stan chorego jeszcze pogarszają, lecz przedewszystkiem trzeba przerwać toniczny skurcz warstwy mięsnej jelit, a więc podajemy mu opium lub atropinę. –

W dalszym ciągu wypada nam się jeszcze zastanowić nad działaniem tłoczni brzusznej, jako pomocniczego czynnika w wydalaniu stolca i zapytać się, czy takowe odgrywa jaką rolę w posuwaniu treści jelit z miejsca na miejsce. Otóż posuwanie się treści w jelitach cienkich już ze względu na umieszczenie takowych w jamie brzusznej nie ulega wpływowi tłoczni brzusznej. Inna rzecz gdy treść wejdzie do jelit grubych, bo wtedy tłocznia brzuszna

Działanie tłoczni brzusznej.

kurcząc się, prze szczególnie na kiszkę odchodową, i przyczynia się do wydalenia stolca; pozostaje jednak bez wpływu na posuwanie się treści w górnych partyach. Zatem tłocznia brzuszna jest czynnikiem ważnym w oddawaniu stolca i niekiedy brak tego czynnika odbija się tem, że akt defekacyi zostaje znacznie utrudniony. Ma to miejsce u tych ludzi, u których albo część mięśni jest osłabiona, bądź wskutek spraw patologicznych, bądź jako zmiana wrodzona, albo też mięśnie brzuszne są pozciągnięte, zwiotczałe. Zdarza się to u kobiet po ciężkich lub licznych porodach, gdzie następuje zastęp mięśni

prostych i wówczas tłocznia nie działa należycie. Również u tych ludzi, u których powłoki brzuszne przez dłuższy przeciąg czasu były rozszerzone, wskutek rozciągnięcia takowych czyto przez nagromadzenie się płynu w znacznej ilości w jamie brzusznej (ascites), czy też przez rozrastanie się guzów wielkich w jamie brzusznej, czy wreszcie z przyczyny pewnych spraw chorobowych połączonych ze zwiotczeniem mięśni, wskutek blizn dużych po operacyach w jamie brzusznej i.t.p. U tych ludzi odpadają czynniki pomocnicze w postaci działania tłoczni brzusznej i ludzie ci łatwo zapadają na zaparcie stolca mimo podniety odpowiedniej, mimo prawidłowego ruchu robaczkowego jelit, tylko z tego powodu, że brak owych sił normalnie czynnych przy wydalaniu kału.

Omówiwszy przyczyny zaparcia stolca, należy nam się z kolei zastanowić nad pytaniem, jakie znaczenie ma ten stan dla ustroju. Nie mówimy w tym razie o przypadkach kompletnego zaparcia stolca, lecz tylko o wypadkach powyżej wymienionych. Naturalną rzeczą odtrącić należy przy tem wpływ tych przyczyn na ustrój, które doprowadziły do zaparcia stolca. Przy Colica saturnina n.p. należy wyłączyć objawy zatrucia ołowiem, a uwzględnić tylko sam fakt, że treść nie zostaje wydaloną z przewodu pokarmowego. Podobnie przy Meningitis cerebro-spinalis musimy znów wyłączyć objawy wpływu zmian nerwowych na organizm a wziąć pod uwagę tylko omówiony skutek takowych. Otóż wpływ samego zaparcia stolca może być bardzo rozmaity: albo obojętny żadnych ważniejszych zmian nie sprowadzający, albo też w następstwach swych dość nawet poważny. Są bowiem ludzie, którzy z biegiem czasu przyzwyczajają się do zaparcia stolca i żadnych dolegliwości z tej przyczyny nie doznają, inni zaś już, jeżeli jeden dzień nie oddają stolca, czują się źle, podczas gdy u pewnych osobników 2 i 3-

Znaczenie i wpływ zaparcia stolca.

tygodniowe zaparcie stolca przebiega bez jakichkolwiek następstw. Z biegiem czasu jednak wytwarza się u ludzi cierpiących na zaparcie stolca pewien nastrój psychiczny, hypochondryczny, przez wmawianie w siebie szkodliwych następstw tego zaparcia stolca. Cała myśl takiego osobnika jest wtedy zwrócona na ten opóźniony akt defekacyi i on usiłuje wszelkimi możliwymi sposobami kał ten wydalić z przewodu pokarmowego, a z drugiej strony obawiając się, by ten stan nie powiększył się przez pobieranie pokarmów, ogranicza ilość swego pożywienia, przestrzegając dyetę. Oczywiście zachowanie takie może wpłynąć nader wyniszczająco na odżywienie chorego.

Z drugiej strony ludzie cierpiący na zaparcie stolca skarżą się często na przypadłości pewne, jak bóle głowy, podrażnienie, osłabienie, pewną niedołężność. Pytanie więc, skąd one pochodzą, czy są wynikiem stanów psychicznych, czy też mają inną swą przyczynę? Z jednej strony wpływy psychiczne, nerwowe, grają tutaj wybitną rolę. Bo i jakże sobie wytłumaczyć taki przypadek n.p. gdzie u człowieka, skarżącego się na zaparcie stolca połączone z wyż wymienionemi przypadłościami, z chwilą gdy tylko sprowadził sobie takowe wypróżnienia stolcowe, natychmiast rzekomo wszystkie przypadłości ustępują? Należy tu zatem upatrywać po części działanie pewnego stanu suggestywnego, sprowadzonego zaparciem stolca, który to stan mija, gdy stolec odejdzie. Mimo to jednak nie możemy powiedzieć, żeby zaparcie stolca było bez wpływu. Człowiek bowiem, który do danej chwili miał regularny stolec, jeżeli wskutek pewnych zmian dozna zaparcia tegoż, dłuższy czas trwającego, skarży się na pewne charakterystyczne przypadłości w postaci bólu głowy, zawrotu, pewnej ociężałości, niemożności pracy szczególnie umysłowej, nie zdradzając przytem wcale nastroju hypochondrycznego. Przypadłości te po wydaleniu stolca

ustępują po pewnym czasie. Musimy przeto stan ten odnieść do przyczyn chemicznych, czyli do pewnych ciał, które ze stolcem opuszczają przewód pokarmowy, zaś w razie zaparcia ulegają resorbcyi, albo też do zaburzeń w krążeniu. Faktem bowiem jest, że stolec dłuższy czas w przewodzie pokarmowym pozostający musi uledz jakimś zmianom. Z jednej strony, jak wspomniano, przychodzi do resorbcyi wody, wskutek czego kał staje się zbitszym, co jednakże ostatecznie większego znaczenia w tym kierunku nie ma, lecz z drugiej strony dłuższe przebywanie kału w przewodzie pokarmowym, a zwłaszcza w kiszkach grubych, musi się odbić na produktach gnicia. I pokazuje się, że u ludzi takich gnicie to odbywa się zazwyczaj znaczniej, żywiej. Wytwarzają się większe ilości połączeń aromatycznych, jak fenolu, indolu, skatolu, których ślady zresorbowania z przewodu pokarmowego u człowieka normalnego znachodzimy w moczu w postaci połączeń etero-siarkowych. Otóż w przypadku dłuższy czas trwającego zaparcia stolca połączenia te w większej ilości w moczu się znachodzą, co świadczy, że produktów tych musiało się więcej w przewodzie pokarmowym wytworzyć, wskutek wzmożenia się procesów gnicia, a zarazem że produkta te miały czas uledz wessaniu. Wiemy następnie, że przy gniciu ciał azotowych powstają pewne połączenia trujące t.j. ptomainy, a jakkolwiek ciał tych nie wykazano w moczu w przypadkach zaparcia stolca, to przecież podczas tego stanu mamy nader dogodne warunki do powstawania takowych. Jest więc możliwą rzeczą, że związki te wytwarzają się w czasie zaparcia stolca i wywołują pewne objawy zbliżone do intoksykacyi: ból głowy, przygnębienie itp., które ustępują, jeśli z przewodu pokarmowego zostanie usunięte źródło ich powstawania t.j. kał. Objawy tego rodzaju autointoksykacyi występują szczególnie wyraźnie u dzieci, które częstokroć w czasie długotrwałego zaparcia popadają w stan gorączkowy, dolegliwe

bóle głowy, zaś ostatecznie po podaniu środków przeczyszczających wszystko znika. U dziecka bowiem, gdzie wszystkie ośrodki są bardzo pobudliwe i gdzie pod wpływem zaparcia wytworzyły się produkta, które zresorbowane dostały się do ogólnego obiegu i zadziałały na centra termogenetyczne, jakoteż i inne części układu nerwowego, wywołując wspomniane objawy, a z chwilą, gdy zostały wyprowadzone z przewodu pokarmowego, ustąpiła przyczyna działająca, a z nią i objawy pobudzenia. Pojąć tedy łatwo, że jeżeli zaparcie stolca chwilowo występuje, rzecz ta nie ma poważniejszego znaczenia, jeżeli zaś dłuższy czas trwa, wtedy resorbcya produktów gnicia działa na układ nerwowy drażniąco, doprowadza do nastroju hypohondrycznego z następstwami nieraz dosyć poważnemi.

Gazy jelitowe. Prócz wymienionych objawów towarzyszy zaparciu stolca jeszcze nagromadzenie się gazów w jelitach t. zw. bębnica jelitowa (meteorismus intestinalis), dla odróżnienia od bębnicy brzusznej (m. alvi). Gazy jelitowe, jak z fizyologii wiadomo, pochodzą z jednej strony z połkniętego powietrza, które się wraz z pokarmami do żołądka dostaje i gdzie bardzo łatwo zostaje zresorbowane, zaś na jego miejsce zostaje CO_2 wydzielony do treści żołądka. Z drugiej strony w jelitach cienkich przychodzi do wydzielania gazów z miazgi pokarmowej czyto wskutek działania mikroorganizmów, czyto pod wpływem fermentów przez trzustkę wytwarzanych. Wydziela się tu przedewszystkiem wodór (H_2) tak, że w jelitach cienkich znajdujemy obecnie N, CO_2 i H_2. Jeżeli oprócz tych gazów powstaje tlen przy jakimś procesie chemicznym w jelitach cienkich, to zostaje tak szybko zresorbowany, że wykazać go w jelitach nie można. W jelitach grubych główną rolę gra nie rozkład istot skrobiowatych, lecz gnicie substancyi białkowych i tam obok związków dziś jeszcze bliżej nie zbadanych powstaje siarkowodór (H_2S) i metan (CH_4). Tym sposobem przeważna ilość gazów jelitowych

składa się z wymienionych t. j. N, CO_2, H_2, H_2S, CH_4, z domieszką pewną połow… kwasów tłuszczowych lotnych. Resorbcya tych wszystkich gazów w całym przewodzie pokarmowym nie jest jednakowa: wspomnieliśmy że tlen zostaje tak szybko wchłonięty, że śladów jego prawie nie znajdujemy w całym przewodzie pokarmowym. Co się tyczy innych gazów, to chociaż trudniej, jednak zawsze do pewnego stopnia i one ulegają resorbcyi. Azot zostaje dosyć łatwo i całkowicie zresorbowany, najtrudniej ulega wessaniu H_2. U człowieka jednak w stanie normalnym, z regularnem oddawaniem stolca, tak ruch robaczkowy, jakoteż i resorbcya przyczyniają się do tego, że zawsze pewna średnia miara istnieje między wytworzeniem się a wydaleniem tych gazów; im więcej gazów się wytworzy, tem raźniej odbywa się wessanie i ruchy robaczkowe tak, że do bębnicy u zdrowego człowieka nie przychodzi.

Niezbędnym warunkiem do zachowania tej miary między produkcyą a wydaleniem obok innych jest ruch robaczkowy. Jeżeli ten z jakichkolwiek powodów będzie upośledzony, łatwo przyjść może do nagromadzenia się większych ilości tych gazów w jelitach, czyli do bębnicy, tem bardziej, że wtedy często przychodzi do większej produkcyi gazów, a szczególnie tych, które trudniej ulegają wessaniu n. p. H_2. Wtedy n. p. istoty skrobiowate łatwo ulec mogą fermentacyi masłowej pod działaniem Clostrydium butyricum przy… wytworzy się znaczna ilość H_2. resorbcya gazów jelitowych.
Jeżeli się zapytamy czy nadmierna produkcya gazów może sprowadzić bębnicę, powiemy—nie. Nie dozwalają na to ruchy robaczkowe, pewne napięcie (tonus) ścian jelit i urządzenia przeglądające w postaci Flatus i Ructus (odbijanie). Inna rzecz, gdy ruchy robaczkowe i napięcie jelit jest upośledzone. Wtedy zboczenie to staje się źródłem większej produkcyi i gromadzenia się gazów. Jeżeli bowiem wskutek zwolnienia ruchu robaczkowego i napięcia ścian jelit nagromadza się gazy, wtedy następuje rozdęcie jelit, gazy prą na ściany

tychże i prężnością swoją ugniatają naczynia w ścianach będące i wchłaniające owe gazy. W stanie normalnym bowiem gazy te dostawszy się do krwi, drogą żyły wrotnej i żył wątrobowych dochodzą do płuc, gdzie ulegają normalnej wymianie gazowej. Jeżeli więc ściany jelit zostaną ugniecione, resorbcya gazów odbywa się daleko trudniej i przyczynia się do tem obfitszego nagromadzenia się tychże. – Wobec tego zachodzi pytanie, czy same zaburzenia w krążeniu jelitowym są w stanie wywołać nagromadzenie się gazów w jelitach? Doświadczenia przeczą temu. Litten mianowicie stwierdził, że mimo podwiązania vena mesaraica, gdzie więc wprowadzono zaburzenia w krążeniu we wszystkich naczyniach jelitowych, nie przyszło wcale do większego nagromadzenia się gazów w jelitach. Zatem główną przyczyną nie są zaburzenia w krążeniu, lecz upośledzenie ruchu robaczkowego i zmniejszenie napięcia ścian jelit. Jeżeli tedy przyjdzie do takiego upośledzenia n.p. wskutek zapalenia otrzewnej, to bardzo często pociąga to za sobą kolosalne nagromadzenie się gazów, czyli wysokiego stopnia bębnicę jelitową. Podobnie ma się rzecz przy zaparciu stolca dłuższy czas trwającem.

Rozmiary takiej bębnicy są rozmaite, począwszy od wzdęcia, które chory więcej podmiotowo uczuwa, aż do bębnicy która całą jamę brzuszną zajmuje. Zależeć to będzie od zachowania się ścian powłok brzusznych. Gazy te bowiem rozdymając jelita wypierają części, które się łatwiej usunąć dadzą, i zajmują ich miejsce. Dlatego u ludzi młodych, gdzie mięśnie brzuszne są silne i jędrne, powłoki napięte, zostaje wyparta przepona do góry; zaś u ludzi, gdzie powłoki brzuszne są słabe n.p. u kobiet po częstych porodach, lub u dzieci o mięśniach wątłych, u ludzi, których warstwa mięsna uległa zwyrodnieniu, tam powłoki brzuszne robią miejsce dla tych gazów, wypuklając się na zewnątrz, czyli przychodzi do powiększenia brzucha. –

Przeszkody mechaniczne w posuwaniu się treści jelit.

Z powyżej mówionych wypadków wynika więc, że osłabienie ruchów robaczkowych doprowadza z jednej strony do zaparcia i następstw stąd wynikających, z drugiej strony daje powód do bębnicy. Oba te objawy idące w parze ze sobą, występują, rzecz naturalna, jeszcze wyraźniej, jeśli mamy przeszkodę czysto mechaniczną, utrudniającą posuwanie się treści. Takie przeszkody możemy mieć różnego stopnia: począwszy od nieznacznego zwężenia, aż do zupełnego zamknięcia światła jelit. Zależnie więc od stopnia tego zwężenia albo zamknięcia następstwa są wielorakie i różne. Przyczyny które podobne zwężenie albo nawet zupełne zamknięcie jelit sprowadzić mogą, są bardzo rozmaite:

1) Mogą to być przeszkody od zewnątrz jelito uciskające. Przypuśćmy, że guz w jamie brzusznej rośnie, który ugniata ścianę jelita a nawet może doprowadzić do zamknięcia kompletnego tegoż. Albo też nerka, najczęściej prawa, jeśli zanadto staje się ruchoma, opuszcza swe miejsce, zsuwa się do jamy brzusznej i zwieszając się na dłuższej niejako szypule zawija się, nieraz tak około jelita, że w pewnych miejscach ugniata je i staje się przyczyną zwężenia światła. Podobny wpływ wywrzeć mogą guzy w macicy się rozwijające, powiększone gruczoły krezkowe, zrosty otrzewnowe, jednem słowem istnieją wielorakie przyczyny poza ścianą jelita leżące, które światło tegoż zmniejszyć mogą. Przyczyny od zewnątrz działające

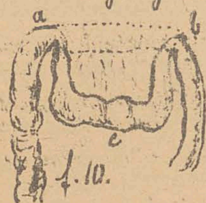
2) Mogą być przyczyny w samej ścianie jelit, utrudniające posuwanie się treści. Wytwarza się n.p. blizna po przebytych wrzodach czy to tyfusowych, czy dysenterycznych, gruźliczych i przez to jelito ściągając się coraz bardziej; ma to miejsce szczególnie w dolnych częściach przewodu pokarmowego. Albo też w ścianie jelita mogą się tworzyć sprawy nowotworowe, które rozwijając się sprowadzają nieraz zwężenie lub zamknięcie jelita i.t.p. – Przyczyny w ścianie jelita się znajdujące

Przeszkody w świetle jelita umiejscowione.

3) Dalej idąc, możemy mieć przyczyny w samem świetle jelit, które podobne zwężenie sprowadzić mogą. Wydostał się n.p. przez Ductus choledochus znaczniejszy kamyk żółciowy do jelit, który utkwi gdzieś w węższem miejscu n.p. w przejściu jelita cienkiego w grube (tj. w okolicy zastawki Bauchina) to kamyk ten będąc znaczniejszych rozmiarów stanowi już poważne zwężenie światła jelit. Jednakże objętość jego może się zwiększyć, gdyż nasadzają się na nim warstwy kału tak, że ostatecznie może przyjść do zupełnego zamknięcia światła jelit w danem miejscu. Czasem znowu znajduje się w pęcherzyku żółciowym kamyk tak znacznych rozmiarów, że wypełnia prawie cały pęcherzyk. Oczywiście więc przez przewody dostać się nie może, jednakże wskutek pewnych spraw chorobowych przychodzi do zrostu pęcherzyka z ścianami jelita, następnie do przebicia tejże ściany, poczem kamyk ów dostając się do jelita zamyka jego światło. Podobnie jak w owym wypadku kamyk żółciowy, tak samo może zastój samego kału zamknąć jelito. Powiedzieliśmy, że im dłużej oddawanie stolca nie następuje tem łatwiej nagromadza się kał w pewnych partyach jelit najmniej ruchliwych n.p. w kiszce ślepej, gdzie najczęściej do zastoju kałowego przychodzi. Jeżeli ten zastój dłużej trwa wessaną zostaje cała ilość wody i pozostają części stałe, które dają początek formowania się kamyków kałowych. Te ostatnie powiększają się następnie coraz to bardziej przez układanie się na nich nowych warstw kałowych do tego stopnia, że może przyjść do zamknięcia jelita.

4) Wreszcie wskutek zmian anatomicznych lub fizyologicznych w położeniu trzew jamy brzusznej mogą jelita ulec zwężeniu albo zamknięciu. Często n.p. u kobiet, jeżeli powłoki brzuszne są wiotkie, wszystkie trzewia posuwają się ku dołowi, więzadła wątroby się wydłużają, wątroba opada i ugniata jelita. Tak samo śledziona i nerki mogą się osunąć i zwinąć na

dłuższej szypule ku dołowi i uciskać jelita. To samo dziać się może z żołądkiem, szczególnie jeżeli jego ruchy są upośledzone, wówczas pod wpływem nagromadzających się pokarmów poczyna on tak opadać ku dołowi, że leży znacznie niżej niż w stanie fizyolog., bo około pępka lub nawet niżej. To samo wreszcie dotyczy jelita samego; szczególnie ulega obniżeniu kiszka gruba i to w tych partyach przedewszystkiem, które posiadają dłuższą kreskę i w których nagromadza się większa ilość twardego i ciężkiego kału. Wówczas wydłuża się odpowiednia część kreski (mesocolon) i ta część jelita zwisa na dół, uciskając inne pętle jelit a zarazem utrudniając posuwanie się treści. Zmianę tę znachodzimy najczęściej w okrężnicy. Tutaj bowiem mamy 2 zgięcia w miejscach przejścia



colon transv. w c. ascendens i c. descend. (a i b fig. 10.). Miejsca te są przymocowane do ścian brzusznych osobnemi więzadłami tak, że poruszać się nie mogą, natomiast część środkowa (c) posiada kreskę dłuższą, która przymocowana jest do kręgosłupa. Ta więc część środkowa okrężnicy obniża się w tych warunkach, wskutek czego w tych 2 punktach stałego przytwierdzenia a i b powstaje zwężenie światła jelitowego, a przy zmianach znaczniejszego stopnia nawet zupełne zamknięcie jelita tak, że kał nie może w sposób normalny przechodzić, lecz musi przezwyciężać owe przeszkody w miejscach zwężonych, aby wyjść na zewnątrz. Ponieważ zaś ruchy robaczkowe są tutaj zazwyczaj także upośledzone, dlatego także obniżenie się jelita sprowadza po większej części u tych ludzi zaparcie stolca znacznego stopnia.

Uwięźnięcie jelit. Daleko wybitniej występuje powyższy skutek w tych szczególnie przypadkach, gdzie mamy do czynienia z t. zw. uwięźnięciem jelit. Jeżeli mianowicie pętla jelit znajdzie się w jakimś kanale lub otworze uformowanym sztucznie, czy

z nakryą ich ręczym, wówczas powstaje takie uwięźnięcie czyli przepuklina. Kanałów takich istnieje bardzo wiele w ustroju, jużto wewnątrz jamy brzusznej już też w jej ścianach. Stosownie do tego rozróżniamy przepuklinę wewnętrzną lub zewnętrzną (Herniae internae v. externae). Mianowicie w jamie brzusznej mogą jelita uwięznąć n.p. w fossa duodeno-jejunalis, Bursa omentalis itp., zaś na zewnątrz mogą się jelita dostawać przez lacuna musculorum, Canalis inguinalis, lub Foramen obturat. – Podobnie wskutek spraw zapalnych w jamie brzusznej mogą się utworzyć pogłębienia, zatoki lub kanały w otrzewnej, w które mogą wejść pętle jelit.

Zapytać się tedy musimy z jakich przyczyn te zmiany powstają, i jakie będą następstwa takiego uwięźnięcia w pętli jelitowej? Co się tyczy przyczyn, to te dzisiaj dokładnie znane nam nie są. Najprawdopodobniej nie są one jednakowe dla wszelkich przepuklin, zależnie

Przyczyny i następstwa uwięźnięcia jelit.

od warunków. Niektóre z tych warunków znamy. Człowiek n. p., który dotychczas żadnej nie posiadał wady nagle w czasie silnego kaszlu dostaje przepukliny pachwinowej. Pętla jelit mianowicie wchodzi do kanału pachwinowego i tutaj więźnie. Zdaje się więc, że tutaj musiało już przedtem istnieć pewne poszerzenie tego kanału, jednakże nie w tym stopniu, aby doń jelita wchodziły. Dopiero w chwili kaszlu lub pod wpływem innych warunków, gdy parcie wnątrzbrzuszne nagle i w wysokim stopniu wzrasta, kanał pachwinowy zostaje jeszcze więcej rozszerzony tak, że najbliższa pętla jelitowa zostaje doń wtłoczona.

Następstwa takiego wtłoczenia są rozmaite: Raz odbywa się to bez wpływu jakiegoś na ustrój i często znaczne partye jelit mogą się znajdować w takiej przepuklinie bez wybitniejszych następstw; w innych razach zaś następują objawy ciężkie t. zw. zamknięcia jelit (Incarceratio). Jeżeli do tej ostatniej zmiany przychodzi nagle, wraz z powstaniem przepukliny, to łatwo sobie ją wytłumaczyć: W chwili mianowicie, gdy

wepchniętą zostaje pętla jelit do owego kanału, to cofnąć się nie może, bo w jamie brzusznej jest na razie parcie większe, niż w kanale, następnie zaś z chwilą zmniejszenia się parcia kanał się zwęża i zaciska pętlę. Lecz z drugiej strony mamy przepukliny, które istnieją całemi latami, gdzie chory chodzi z taką zmianą i przepuklina coraz bardziej się powiększa, a objawów inkarceracyi niema, — aż nagle bez widocznej przyczyny przychodzi do zaburzeń w krążeniu (miejscowego zastoju, obrzęku) i posuwanie się treści w uwięzgniętem jelicie ustaje. Zapytać się więc musimy co tutaj zaszło, że treść jelit normalnie posuwać się nie może? Tłumaczenia tego objawu są nie wystarczające. Tłumaczono sobie n.p. podając za przyczynę warunki wśród których inkarceracya powstaje; że mianowicie człowiek, który taką przepuklinę nosi przez silniejszy ruch lub wysiłek daje powód tem samem do zmian w stosunku jelit do miejsca uwięzgnięcia pętli i t.p. Wszystko to jednak są tylko okoliczności, wśród których zmiana ta powstaje, lecz samego faktu takowe nam nie tłumaczą. —

Pokazuje się jednak, że jeżeli przez jakąś deseczkę z małym otworem przeciągniemy pętlę jelitową żywego zwierzęcia, urzeczywistniając tym sposobem rodzaj sztucznej przepukliny, to przez długi przeciąg czasu krążenie treści odbywa się prawidłowo, kał swobodnie przechodzi przez ten odcinek jelita. Nagle jednak powstaje jakaś przeszkoda, która ruch treści w uwięzgniętej pętli całkowicie zatrzymuje. Wytłumaczenia tej zmiany starano się znaleźć w dalszem doświadczeniu: Do ramienia pętli postępującego a wstrzykiwano pewną treść starając się napełnić nią tę pętlę. Jeżeli wstrzykiwano powoli, tj. gdy treści nie wiele naraz wprowadzano, wtedy do żadnych następstw nie przychodziło, bo treść się wysuwała normalnie drugiem ramieniem b; jeżeli zaś wprowadzano szybko, a zbyt dużo treści naraz, to posu-



f. 11.

wanie się treści w ramieniu doprowadzającem staje się niemożliwem. Nadto przekonano się po przecięciu jelita w ramieniu odprowadzającem b, że błona śluzowa tego odcinka jest pomarszczona, układa się we fałdy, co świadczy, że wtedy zachodzi również zmiana w ścianie jelita odprowadzającego, która również przyczynia się do nieprzepuszczania kału. Na podstawie zatem doświadczenia opisanego powstało przypuszczenie, że przyczyną inkarceracyi jest nagromadzenie się treści w tej części jelit, która w przepuklinie się znajduje. I tym sposobem możnaby sobie wytłumaczyć, dlaczego do takiego zamknięcia przychodzi nieraz u ludzi takich po obfitych objadach, czyli po znacznem wprowadzeniu treści do jelit. Lecz znowu zachodzi pytanie, dlaczego przez długi przeciąg czasu, lata całe, ten człowiek jadł dużo i nażerał się, a do tej zmiany nie przyszło? Dlaczego to jelito przez miesiące i lata przesuwało treść ową, aż nagle ustaje w swej funkcyi? Należy więc przypuścić, że wystąpiła jakaś przyczyna, która ruchy robaczkowe w tej partyi jelit upośledziła. Ta część musiała uledz pewnemu stanowi porażennemu czyto wskutek ugniecenia, czy też wskutek zaburzeń w krążeniu. Ten stan porażenny przyczynia się do tego, że coraz więcej treści nagromadza się w tej partyi jelit i następuje zamknięcie (Incarceratio). Z drugiej zaś strony przyczynia się niewątpliwie do tego stanu wspomniane fałdowanie się błony śluzowej jelita. Czy jednak twierdzenie powyższe tłumaczy nam w sposób zadowalniający ten objaw? Nie — albowiem nie wiemy, dlaczego ten stan powstaje, czy następuje zmiana w odżywianiu samego jelita, czy w krążeniu, czy wreszcie wskutek zaniku mięśniowego, czy nerwowego, czy z innego jakiego powodu. Raz powstała inkarceracya ta naturalnie całe dalsze następstwa nam już wytłumaczyć może: W uwięźniętym odcinku jelit nagromadza się treść, ulega rozkładowi, a jeżeli ilość takowej wzrośnie, przychodzi do zaburzeń w krążeniu,

bo naczynia w ścianie jelit zostają ugniecione, a przedewszystkiem żyły, następuje przekrwienie bierne wskutek utrudnienia odpływu żylnego i partya jelit taka ulega obrzękowi. Zależnie tedy od stopnia ucisku i czasu trwania takiego zamknięcia wystąpią zmiany mniej lub więcej groźne. Jeżeli mianowicie ucisku tego nie zniesiemy i nie usuniemy tym sposobem owego zastoju, wtedy przychodzi do wysięku, płyn wolny nagromadza się w worku przepuklinowym, a gdy ta zmiana jeszcze dłużej trwa, to wskutek utrudnionego odpływu krwi, zmian w odżywianiu tkanin i ucisku, przychodzi w końcu do obumarcia danej partyi jelit. Nadto, jeżeli ściana jelita jest schorzała, staje się ona przepuszczalną dla rozmaitych mikroorganizmów, które w stanie normalnym przez nią nie przechodzą, n.p. Bact. coli com. - Drobnoustroje te wchodząc do worka przepuklinowego poczynają działać niszcząco, wywołują sprawy zapalne, gnilne i ropne, a wreszcie dają powód ogólnemu zapaleniu otrzewnej bardzo złośliwemu, które kładzie zazwyczaj kres życiu danego osobnika.

Te same następstwa dotyczą także przepuklin wewnątrz jamy brzusznej się znajdujących; zależnie tylko od miejsca uwięźnięcia może nasilenie tych objawów być różne. Groźniejsze one będą, jeżeli jak to niżej wspomniemy, górne partye zostają zaciśnięte, mniej stosunkowo groźne, jeżeli dolne.

Oprócz uwięźnięcia istnieją jeszcze inne przeszkody dla posuwania się treści w stanach patologicznych, polegające również na zmianie światła jelitowego. N.p. jeżeli pewna pętla jelit ma za długą krezkę, to może się łatwo w pewnej chwili zakręcić około swej osi i zamknąć tym sposobem swe światło. Jest to t. zw. skręt jelit (Torsio). Najczęściej zdarza się taki skręt w dolnych częściach jelit, szczególniej około S-Romanum, bo tutaj najdłuższa bywa krezka. Przy znacznem mianowicie wypełnieniu tej partyi jelit treścią ulegu- Skręt jelit.

ona skręceniu w około swej osi podłużnej, wskutek czego nietylko zwężenie lecz nawet kompletne zamknięcie światła nastąpić może. Dlaczego następnie w równy sposób takie jelito się napowrót nie odkręca – nie wiemy. Czasami wprawdzie szczęśliwym trafem do tego przychodzi, najczęściej jednak odkręcić się ono nie jest w stanie i pozostaje stała zmiana połączona z zamknięciem jelita (Ileus). Mogą także pewne partye jelit uledz poplątaniu tak, że pętle ich utworzą podraj węzła (Volvulus). W tym ostatnim wypadku za przyczynę zmiany uważać musimy znowu prawdopodobnie ruch robaczkowy i zbytnią długość krezki, która pozwala jednej pętli pod drugą podchodzić. Możemy mieć wreszcie zmianę polegającą na wsuwaniu się jednej partyi jelit w drugą, czyli t. zw. wgłobienie (Invaginatio). Tutaj znowu pewne części jelit, które ulegają czasowemu porażeniu, lub kurczowemu zaciągnięciu wsuwają się pod wpływem wzmożonych ruchów robaczkowych górnej partyi w światło jelit niżej położonych. Najczęściej spotykamy wsunięcie czyli wgłobienie się kiszki cienkiej do grubej. Szemat takiego wgłobienia przedstawia nam fig 12. Część wgłobiona a może się

Węzeł (Volvulus)

Wgłobienie.

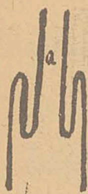


fig 12

coraz dalej posuwać tak, że nieraz i metr cały jelita jednego wsunie się w drugie. Przy takiem wgłobieniu przychodzi z początku tylko do zwężenia światła jelita, zaś z biegiem czasu następuje i utrudnienie krążenia. Wraz z samem jelitem wsuwa się bowiem w światło owej dolnej partyi jelita także krezka jelita górnego (a). Przy przechodzeniu więc treści ulega krezka ta uciskowi, przyczem naturalnie zostają uciśnięte naczynia a przedewszystkiem żyły. Przychodzi więc znowu do utrudnienia odpływu żylnego, do zastoju, a następnie do obrzęku wgłobionej partyi jelit, wskutek czego światło jelita coraz bardziej się zacieśnia, występują zaburzenia w odżywianiu ścian jelit, a ostatecznie ulega nekrozie

część wgłobiona. Ta ostateczność jakkolwiek przez się groźna może stanowić jednak punkt zwrotny takiej inwaginacyi. Zdarza się bowiem, że część wgłobiona uległszy obumarciu odpada po pewnym czasie i odchodzi na zewnątrz ze stolcem, poczem brzegi obu partyi jelit z sobą się zrastają i mamy znowu jelito prawidłowe. Jeżeli jednak do tego nie przychodzi, co się najczęściej zdarza, wtedy mamy do czynienia ze zwężeniem, względnie zamknięciem jelit ze wszelkimi następstwami omówionemi.–

Jeżeli tedy jedna z wymienionych przeszkód mechanicznych zachodzi, to skutki jej ze względu na ruch treści pokarmowej będą rozmaite – zależnie od stopnia zmniejszenia światła jelitowego.– Jeżeli mamy n.p. nowotwór, który powstaje dopiero, bliznę, która się rozwijać poczyna, lub ucisk mniejszego stopnia, to przeszkody te zazwyczaj mogą tyle miejsca pozostawić, że treść posuwa się bez oporu, i opóźnienia w wydalaniu tejże niema. Jeżeli jednak mamy zwężenie większego stopnia, stanowi ono nieraz poważną przeszkodę, lecz istnieją znowu pewne *regulujące czynności*, które starają się tę przeszkodę znieść i wyrównać. Mianowicie jeżeli istnieje zwężenie w pewnej partyi jelit, wtedy ruchy robaczkowe w partyach górnych, powyżej miejsca zwężenia popadają we wzmożoną czynność, ruchy te stają się silniejsze, i tym sposobem górne partye starają się przepchnąć kał przez zwężone miejsce do dolnych części. Co pobudza do tego nasilenia ruchu robaczkowego – nie wiemy. Wedle *Nothnagela* powodem tego jest znaczna produkcya gazów. Łatwo bowiem zrozumieć, że wskutek zatrzymania się stolca powyżej miejsca zwężenia wzmagają się procesy fermentacyjne, pod wpływem których przychodzi do znaczniejszego wytworzenia się gazów, a wiemy, że nagromadzenie się takowych pobudza do ruchów robaczkowych. Czy to jest jedyna przyczyna – nie rozstrzygnięto. Faktem tylko jest, że ruchy te silniej

występują, i że jak każda część w organizmie, która większą czynność wykonuje, ulega przerostowi, tak również i tutaj ponad zwężonem miejscem przerasta warstwa mięsna jelit w górnych partyach. W ten więc sposób, przez przerost warstwy mięsnej następuje wyrównanie drogą przyspieszenia i nasilenia ruchów robaczkowych. Raz wzmożenie to jest tak nieznaczne, że chory go nie odczuwa, innym razem zaś ruchy te są forsowniejsze tak, że dochodzą do świadomości chorego w postaci wyraźnego poruszania się jelit, a nawet bolesnego kurczenia, a równocześnie słyszeć się daje szmer przesuwania się treści, nieraz nawet bardzo głośny. Częstokroć przypatrując się brzuchowi takiego osobnika widać te forsowne ruchy na powłokach brzusznych się zaznaczające.

Dzięki wymienionej czynności regulującej człowiek z takiem zwężeniem może miesiące i lata do pewnego stopnia wyrównywać swą zmianę. Jak długo podobne wyrównanie może trwać, trudno orzec, dotąd mianowicie, póki albo zwężenie dojdzie do tego stopnia, że ruchy robaczkowe przeszkody pokonać nie są w stanie, albo też siła wyrównująca je osłabnie. Przypuśćmy, ktoś przebył w młodości swej tyfus, po której to chorobie, naturalna rzecz, pozostały pewne zmiany w jelitach. Mimo to jednak u tego człowieka do żadnych zboczeń przez długi czas nie przychodzi; aż nagle po kilkunastu latach przychodzi do kolosalnego zaparcia stolca, które się żadną miarą usunąć nie daje. W takim wypadku sekcya pośmiertna wykazuje, że przyczyną tego była blizna po wrzodzie tyfusowym. Człowiek ten zatem tyle lat kompensował tę zmianę skutecznie, dopiero wskutek jakichś warunków nieprawidłowych, czy to wskutek większego zaciśnięcia się blizny, czy wskutek osłabienia i wyniszczenia chorego, czy wreszcie wskutek zmian, które się przyczyniły do zwyrodnienia warstwy mięsnej ruchy robaczkowe górnych partyi nie wystarczają do przesuwania treści poza przeszkodę.–

Jak długo wyrównanie trwa, mamy w rezultacie do czynienia tylko z pewnemi przypadłościami podmiotowemi, z niejakiem opóźnieniem w wydalaniu stolca, a czasem i ze zmia=

czami w uformowaniu kału. Jeżeli mianowicie przeszkoda owa znajduje się w jelicie cienkiem, to stolce mogą być zupełnie normalnie sformowane, bo w jelicie grubem i w kiszce odchodowej mają takowe dość czasu się ukształtować. Jeżeli zaś zwężenie znachodzi się w dolnych partyach jelit, to często na tym stolcu sformowanym, zbitym, odciska się stopień tego zwężenia. Kał mianowicie w tych przypadkach przybiera charakterystyczny kształt jakby wąskich tasiemek, jużteż odchodzi w postaci krótkich kawałków, „bobków", podobnych do owczego kału. Łatwo tedy pojąć, że pojawienie się tak ukształtowanego kału wskazuje już na obecność i położenie zwężenia jelita. Wpływ zwężenia jelit na formę stolców.

Następstwa wyżej omówione odnoszą się także do zwężeń wynikających z innych mechanicznych przyczyn, wywołanych zmianą położenia jelit, czyto wskutek wciągnięcia, czy wgłobienia, skrętu, zawęźlenia i tp. Zależnie jednak od przyczyny i miejsca usadowienia się zmiany rezultaty i objawy tejże będą różne; raz lżejsze, drugi raz cięższe. W głównych zarysach przedstawia się one w ten sposób: Z chwilą, kiedy przeszkoda ta się pojawia, występuje także regulująca czynność tj. wzmożone ruchy robaczkowe, najczęściej mimowolnie bezowocne; treść jelit zostaje zatrzymaną i ulega żywszym przemianom jak w stanie normalnym. Fermentacye odbywają się raźniej i żwawiej, istoty białkowate ulegają gniciu, wskutek czego u takich ludzi spotykamy w moczu rozmaite połączenia aromatyczne, jak fenol, indol i skatol. Indol zmienia się w moczu na indykan, a ponieważ ilość jego wtedy jest wzmożona, mówimy o <u>indykanuryi</u>, jako o następstwie i objawie takiego zastoju kałowego. Łatwo również zrozumieć, że zależnie od miejsca, gdzie przeszkoda się znachodzi ilość gnijących istot białkowatych będzie mniejsza lub większa. Jeżeli mianowicie zwężenie ma miejsce w górnych partyach jelit, gnicie będzie się bardziej rozwijać, bo tutaj znachodzi się znaczna jeszcze ilość istot białkowatych, wskutek czego też i produkta gnicia będą obfitsze, Indykanurya.

jeżeli zaś zwężenie nastąpiło w dolnych częściach przewodu pokarmowego, to nie tyle istot białkowatych w treści jelit się znajduje, dużo bowiem uległo już wessaniu, to też i produktów gnicia musi być mniej. Z tego przeto względu ze stopnia indykanuryi staramy się wnosić o tem gdzie gdzie przeszkoda tamująca ruch treści w jelitach się znajduje, czy w górnych partyach czy w dolnych. Chciano nawet wnosić, że jeśli indykanurya się pojawia musi koniecznie istnieć jakaś przeszkoda w posuwaniu się treści. Tak jednak nie jest – indykanurya może być tylko dowodem wzmożonych procesów gnicia. – Łatwo pojąć, że skoro produkta gnicia pojawiają się w moczu, muszą oczywiście uledz wessaniu i dostać się do krwi, a to obojętnem dla organizmu być nie może. Występuje stan ogólnego osłabienia ustroju, który się odbija na tętnie przyspieszonem i na ogólnem wejrzeniu chorego. Również prawdopodobnie nie tylko te połączenia aromatyczne lecz i pewne trujące produkta gnicia, niejednokrotnie już wspominane ptomainy, tutaj się wytwarzają i wessaniu ulegają, co musi się także w znacznym stopniu przyczynić do osłabienia chorego.

Obok tych skutków rozkładu treści przewodu pokarmowego, chory taki bardzo często dostaje *wymiotów*, które również możemy nazwać regulującą czynnością. Zadrażnienie bowiem błony śluzowej jelit powoduje odruchowo działanie tłoczni brzusznej i z początku wydostaje się przez przełyk na zewnątrz tylko zawartość żołądka; po opróżnieniu jednak napełnia się żołądek znowu od strony dwunastnicy treścią napojoną żółcią (*wymioty żółciowe*). W dalszym ciągu wreszcie przychodzi do wyrzucenia treści nie tyle

Wymioty kałowe.

dzięki ruchom tłoczni brzusznej, jak raczej wskutek ruchów jelitowych, *antiperistaltycznych*. Są to t. zw. *wymioty kałowe*, których powstanie tłumaczymy sobie tylko tą drogą, że czy to przez wpływy centralne, czy odruchowo przez drażnienie błony śluzowej jelit, wywołane zostają

wspomniane ruchy antiperistaltyczne, tj. że jelito nie mogąc treści wysunąć ku dołowi, wysuwa ją ku górze.

Obraz ten i te objawy u danego chorego są raz gwałtowne i szybko się rozwijające, innym razem znowu powolne; zależy to od miejsca i od jakości przeszkody. Jeżeli mamy uwięźnięcie partyi jelit i zaciśnięcie gdzieś wysoko n.p. w kiszce cienkiej poniżej dwunastnicy, to tutaj przypady są najgroźniejsze i najgwałtowniejsze, już to z powodu tego, że w jelitach cienkich rozkład istot białkowatych musi się bardzo energicznie odbywać, dając powód do obfitej produkcyi owych substancyi trujących, już to dlatego, że człowiek ten pozbawiony jest kompletnie trawienia, już to wreszcie z tej przyczyny, że przeszkoda wymieniona oddziaływa na narząd krążenia drogą nerwu współczulnego w sposób daleko groźniejszy jak w partyach dolnych. Jeżeli zaś mamy skręt w jelicie grubem n.p. przy zgięciu esowatem, to objawy będą wprawdzie podobne do poprzednich, lecz wystąpią daleko później, daleko trudniej, bo istnieje ponad przeszkodą przestrzeń całego prawie pozostałego przewodu pokarmowego wolna, gdzie ta treść zatrzymana może się przez jakiś czas pomieścić. – W dalszym ciągu doniosłość tych objawów zależy także od przyczyn, które je wywołały: Najgroźniej wystąpi ten skutek tam szczególnie, gdzie ugnieciona jest otrzewna, mniej groźnie, gdy mamy do czynienia tylko ze zmianą w świetle jelit. Jeżeli więc nastąpiło uwięźnięcie partyi jelit w ten sposób, że uciśniętą została otrzewna (a - fig 13), to odbija się to zaraz na krążeniu, gdyż otrzewna jest nadzwyczaj czuła na wszelkie podrażnienie i pod wpływem takowych jest w stanie odruchowo zahamować ruchy serca. I widzimy rzeczywiście, że przy przepuklinach, gdzie otrzewna jest uciśnięta, tam objawy ze strony serca są najgwałtowniejsze, już to w postaci szalonego przyspieszenia tętna, już to obniżenia parcia z następową



fig 13

sinicą i ogólnem zapadem. Nieraz nawet mamy do czynienia z przepukliną tego rodzaju, że w niej uwięzła sama tylko otrzewna, n.p. pewna część sieci (omentum maius), a mimoto występują takie przypadki, jakby tam jelito uwięzło. Znaczna więc część objawów spowodowanych inkarceracyą pochodzi nietylko od samego aktu utrudnienia posuwania się treści, lecz także od uciśnięcia otrzewnej.

Jeżeli obraz takiej inkarceracyi wystąpi, to chory pozostawiony samemu sobie w tych warunkach rzadko kiedy sam uratować się zdoła, przez to mianowicie, że pod wpływem wzmożonych gwałtownych ruchów robaczkowych przeszkoda usunięta zostaje, rzadziej przez to, że powstaje otwór i treść się na zewnątrz wylewa. Najczęściej zmiana taka kończy się zejściem śmiertelnem, jeżeli przeszkody drogą operacyjną się nie usunie. Następstwa i objawy jakie temu towarzyszą, po części już omówiliśmy, po części jeszcze poznamy mówiąc o odruchowym wpływie otrzewnej na krążenie. Zadrażnienie mianowicie otrzewnej daje powód do zmian ogólnych: zboczeń w ruchach sercowych, obniżenia parcia i zapadu. Zaś zmiany lokalne zasadzają się na utrudnieniu krążenia i upośledzeniu odżywiania dotyczącej pętli jelit, które to zmiany doprowadzają w końcu do całkowitego obumarcia pętli z następowem zapaleniem otrzewnej (Peritonitis), wywołanem przedostaniem się drobnoustrojów przez uszkodzoną ścianę jelita do jamy otrzewnowej. Jeszcze cięższe będą następstwa, jeżeli chory doczeka się tego, że obumarła pętla odpada i treść wydostaje się do jamy brzusznej. Wtedy wpada z treścią całe mnóstwo tych drobnoustrojów z przewodu pokarmowego do jamy otrzewnowej i daje powód do piorunującej formy zapalenia otrzewnej gnilnego (Peritonitis putrida), gdzie chory w kilku najdalej kilkunastu godzinach życie kończy.

Przetoki jelitowe. Jednem z ważnych następstw zamknięcia jelit jest przebicie ścian jelitowych (perforatio), które wtedy powstaje, jeżeli pętla obumiera i część martwa odpada.

pozostaną, zatem otwory obu odcinków jelit, przez które treść się na zewnątrz wylewa. Ponieważ takie przebicie ścian jelitowych może doniosłe skutki za sobą pociągnąć, musimy się bliżej nad sprawą tą zastanowić. Przebicie takie powstaje nietylko z powodu obumarcia ściany jelita, lecz także i z innych powodów.

1) Mianowicie może przyjść do tego przy rozmaitych owrzodzeniach w całym przewodzie pokarmowym, począwszy od przełyku i żołądka, aż do jelita grubego i odbytnicy. Może więc być przebicie wskutek wrzodu okrągłego żołądka, który już poznaliśmy bliżej, albo wskutek wrzodów w dwunastnicy, lub w jelitach cienkich, wrzodów gruźliczych, tyfusowych, dyzenteryjnych, wreszcie wskutek zmian rakowych, szczególnie w jelicie grubem.

2.) Pęknięcie takie może nastąpić wprost wskutek uszkodzenia traumatycznego. Ma to więc miejsce wtedy, gdy jelito zostanie wskutek jakiejś mechanicznej przyczyny przygniecione do twardej podstawy i zmiażdżone; n. p. wskutek uderzenia końskiem kopytem zostaje pętla jelita wypełniona przygnieciona do kręgosłupa, wskutek czego ściana jelita zostaje zmiażdżona, ulega obumarciu, a następnie przebiciu w danem miejscu. Tutaj musimy także zaliczyć przebicie jelit przez zranienie strzałem lub nożem i t. p.

3) Spotykamy wreszcie perforacye jelit przy niedrożności danych partyi przewodu pokarmowego. Miejsce zaciśnięte ulega wówczas również obumarciu, a następnie przebiciu. Albo też jeżeli kamyki kałowe nagromadzają się w przewodzie pokarmowym i drażnią błonę śluzową, wówczas powstać mogą owrzodzenia, które przedziurawią ścianę jelit. Szczególniej zdarza się to w kiszce ślepej, lub w wyrostku robaczkowym, gdzie bardzo łatwo części stałe zatrzymać się mogą.-

Następstwa takiego przebicia będą rozmaite, zależnie od tego, w którem miejscu ono nastąpiło. Jeżeli mianowicie ściana jelita została przebita, bezpośrednio do jamy brzusznej

wtedy treść wylewająca się na otrzewną wywołuje, jak wiemy, groźne następstwa wskutek obfitej zawartości produktów gnicia trujących, masy mikroorganizmów, fermentów itp. Produkta trujące bądź z treścią się dostające, bądź świeżo pod wpływem bakteryi powstałe zostają bardzo szybko przez otrzewnę resorbowane, czy to w postaci toksyn, czy też ptomainów. Ostatecznie więc wskutek takiego zatrucia przychodzi do ogólnego zakażenia ustroju (*Sepsis*). Ten stan już może sprowadzić zejście śmiertelne danego osobnika i to w kilkunastu godzinach, zanim jeszcze wskutek rozwoju wprowadzonych drobnoustrojów wystąpią sprawy zapalne. Jeżeli zaś przebicie nastąpiło do otrzewnej, przycho-

Następstwa przebicia jelit. dzi do sprawy zapalnej miejscowej (*Peritonitis circumscripta*), która w następstwach swoich również życiu zagrażać może i musi. Nadto przebicie jelita może mieć miejsce pod otrzewnę. Zdarza się to przy perforacyach w tych partyach jelit, które tylko z jednej strony są pokryte otrzewną. Pęknie, przypuśćmy, tylna ściana *colon ascendens* lub *descendens* lub wyrostka robaczkowego tak, że ropa w tkankę łączną podotrzewnową się dostaje, wówczas rozpoczyna się sprawa zapalna t. zw. *Paratyphlitis*; wytwarzają się sprawy ropne, rozwijające się wzdłuż tkanki coraz dalej i wyżej i dochodzą nieraz aż pod wątrobę, pod nerki, lub też sprawa ta ropna opuszcza się niżej do *rectum* i w tej stronie się szerzy. Jednem słowem ropienie z tego powodu może się rozwinąć kolosalnie tak, że zajmuje nieraz ściany całej jamy brzusznej. I znowu, jeżeli w tym przypadku nie usuniemy drogą operacyjną tej ropy, szuka ona sobie sama wyjścia i może również być przyczyną dalszych następowych perforacyi, czy to do kiszek cienkich, czy to do pęcherza, czy też do kiszki stolcowej, by tą drogą wyjść na zewnątrz.

Jeżeli przebicie następuje nie do jamy brzusznej, tylko do zamkniętych przestworów w jamie brzusznej się znajdujących, wówczas następstwa mogą być odmienne. Jeżeli n.p. pętla jelita zrośnie się z żołądkiem i w miejscu zrostów przychodzi z jakichkolwiek powodów do przebicia, wówczas

treść jelita dostaje się do żołądka i chory wymiotuje kałem. Gdy zaś jelito zrośnie się z miedniczkami nerkowemi lub z pęcherzem i tutaj nastąpi przebicie, wtedy kał odchodzi drogą moczu. U kobiet, szczególnie przy porodzie może nastąpić pęknięcie, lub pod wpływem ropienia przebicie pomiędzy pochwą a kiszką stolcową (Fistula recto-vaginalis) i wskutek tej nieprawidłowej komunikacji kał odchodzi drogą pochwy. Podobne przebicie może nastąpić od kiszki stolcowej do pęcherza (Fistula recto-vesicalis).

Wreszcie może nastąpić perforacya jelit na zewnątrz jamy brzusznej. Przypuśćmy, że nastąpił zrost pętli jelitowej ze ścianą jamy brzusznej, to z biegiem czasu przychodzi w tych miejscach najczęściej do ropienia, które nadwyręża ścianę brzuszną i doprowadza następnie do pęknięcia nadżartej powłoki. Mamy wtedy do czynienia z t. zw. przetoką kałową zewnętrzną, Fistula stercoralis externa s. anus praeternaturalis. Przetoki zewnętrz... To samo co tutaj zrobiła natura, wykonywa niekiedy chirurg drogą operacyjną, nie mogąc usunąć bezpośrednio przeszkody w wydalaniu kału. Ponad miejscem zatamowania kału robi się mianowicie otwór sztuczny na zewnątrz i przyszywa się jelito do ściany brzusznej, lub też wycina się część, w której się wytworzyła owa przeszkoda i zszywa pętlę jelita górnego z dolnem. Omawianiem jednak przetok tego rodzaju zajmować się nie będziemy, gdyż są one przedmiotem chirurgii, z przetok zaś naturalnych zewnętrznych rozróżniamy 2 rodzaje: przetoki kałowe zupełne i niezupełne.



fig 14.

Przetoki kałowe niezupełne powstają w ten sposób, że pętla jelit przyrasta do ściany brzusznej (a - fig. 14) tak, że idąc od miejsca zrostu rozróżniamy ramię doprowadzające (x) i odprowadzające (y). Jeżeli następnie w miejscu zrośnięcia przyjdzie do przebicia ściany brzusznej, wtedy wnętrze tej pętli jelitowej komunikuje z zewnętrznemi powłokami brzusznemi i treść kałowa może się bezpośrednio na zewnątrz wylewać. Mamy wtedy przetokę niezupełną (Fist. stercoralis incompleta)

Innym razem znowu powstaje przepuklina jakaś n.p. w ten sposób, że pętla jelitowa wchodzi w kanał pachwinowy (fig. 15), ulega tutaj zaciśnięciu, inkarceracyi, wskutek czego przychodzi w tem miejscu, jak wiadomo, ostatecznie do zupełnej nekrozy i w takim razie część obumarła (n) odpada. Powstanie tym sposobem otwór, do którego dochodzi jedna pętla doprowadzająca (a), zaś stąd odchodzi pętla odprowadzająca (b). Obie te pętle jednak nie komunikują, jak łatwo pojąć ze sobą, lecz są oddzielone. W ten sposób powstaje przetoka zupełna (fist. stercoralis completa).



Fig. 15.

Jakkolwiek tedy w obu przypadkach mamy przetoki na zewnątrz prowadzące, zachodzi jednak wielka różnica w znaczeniu i doniosłości jednej i drugiej. W pierwszym bowiem przypadku, przy t.zw. przetoce niezupełnej treść kałowa posuwając się z góry ramieniem doprowadzającem (x) w części odchodzi na zewnątrz przetoką, lecz pewna jej część posuwa się ku dołowi do ramienia odprowadzającego y. Jeśli tylko zamkniemy ten otwór, przeszkodzimy tem samem wydobywaniu się treści na zewnątrz tak, że treść ta wchodzi wtedy do odcinka dolnego, jakgdyby otworu nie było. – W drugim zaś przypadku ma się rzecz odmiennie, gdyż cała ilość treści, jaka przez ramię doprowadzające a dochodzi, wydobywa się na zewnątrz, zaś odcinek dolny jelita, tj. ramię odprowadzające (b) przestaje funkcyonować. Zależnie więc od obu tych przypadków znaczenie przetoki będzie różne. W pierwszym wypadku, w przetoce niezupełnej obojętną jest względnie rzeczą, w którem miejscu przyszło do przebicia, czy w kiszce cienkiej, czy grubej, chory bowiem instynktownie albo sam zamyka sobie odpowiednią zatyczką ten otwór, albo też uskutecznia się to łatwo zabiegiem operacyjnym zapomocą przycisków (pélotte) tak, że trawienie może nadal odbywać się normalnie. Inna rzecz w drugim przypadku. Tutaj skutek cały zawisł od tego, gdzie taka przetoka powstała, czy w górnych, czy w dolnych częściach przewodu pokarmowego tj.

w jelicie cienkiem czy grubem. – Do typowych przypadków przetoki zupełnej w górnych częściach przewodu pokarmowego należy opisany przez Buscha, gdzie u kobiety 31 letniej wytworzyła się przetoka w jelicie cienkiem 12–13 cm poniżej odźwiernika; zaś w przypadku innym, opisanym przez Czernego, gdzie przetoka znachodziła się w jelicie esowatem 12–14 cm poniżej klapy Bauhina, znajdujemy dokładny przykład na przetokę w dolnej części przewodu pokarmowego. Oprócz tego notowane są inne liczne przypadki takich przetok, czyto w jelitach cienkich, czy grubych n.p. w colon transversum lub około kiszki ślepej.

Otóż kobieta z przetoką pod odźwiernikiem się znajdującą, mimo że jadła w obfitym sposób, nie doznawała nigdy uczucia nasycenia, lecz owszem czując żołądek nawet pełnym, zawsze była głodna, nadto podupadła do tego stopnia wskutek tej przetoki na odżywieniu, że waga jej spadła do 60 funtów. Chociaż więc chora ta nader obficie przyjmowała żywność, wszystkie pokarmy odchodziły na zewnątrz mało co wyzyskane. Jeżeli bowiem jakaś część przewodu pokarmowego mogła pewną ilość pokarmów zresorbować, to tylko owa kilkunastocentymetrowa poniżej odźwiernika, zaś cały dolny odcinek tj. prawie całe cienkie i grube jelito były stracone dla trawienia. – Również i w drugim przypadku, opisanym przez Czernego chory podupadał na odżywieniu wskutek swej przetoki, dlatego mianowicie że, jak wiemy, treść w jelitach bardzo krótko przebywa i w małym tylko stopniu ulega tutaj wessaniu, lecz głównie w jelicie grubem. Skoro zaś całe grube jelito wyłączone zostało ową przetoką dla krążenia treści pokarmowej, więc jakkolwiek pokarmy zmienione wychodziły na zewnątrz i strawione w formę łatwo wessalną, jednak mało co zresorbowane. –

Oprócz tego przypadki te, badanie co do związku owych przetok z ogólnem odżywieniem ustroju, zostały jeszcze wyzyskane w kierunku innym. Przekonano się mianowicie, jak trawie=

nie odbywa się w jelicie dolnem t. j. w ramieniu odprowadzającem, do którego treść nie dochodzi z górnych części. Jak wiadomo jedyną wydzieliną, jaką posiada jelito, jest sok jelitowy; zachodzi więc pytanie czy wydzielina ta jest w stanie co przetrawić? Otóż <u>Busch</u> przeprowadził doświadczenia na owej kobiecie z przetoką pod odźwiernikiem, celem przekonania się, czy pokarmy wprowadzone do dolnego odcinka zostają spożytkowane i jakim wogóle ulegają zmianom. Wprowadzał mianowicie tak substancye białkowate, jakoteż roztwory cukru, rozmaite węglowodany i tłuszcze. Pokazało się tedy, że w pewnej części istoty te zostają strawione. Jeżeli mianowicie wyjęta z jelitu papkę, zbadano na zawartość składników, przekonano się, że z istot białkowatych wyzyskane zostało 6-35%; roztwory cukru daleko lepiej ulegały wessaniu, tak samo woda; nawet i tłuszcze zostawały rozłożone i w pewnym stopniu resorbowane. Bądźcobądź zawsze coś musiało się dostawać z tych pokarmów do ustroju, najlepszym dowodem tego jest fakt, że przy wprowadzaniu pokarmów łatwo strawnych do dolnego odcinka jelit, jak rosół, piwo, jaja itp. zdołał <u>Busch</u> odżywić w ten sposób ową kobietę, że z 60 doszła do 77 funtów wagi, czyli zyskała 17 funtów na wadze. Rezultat taki został osiągnięty li tylko przez to, że odżywianie odbywało się przez trawienie w dolnym odcinku. Trawienie to jednak nie przychodzi do skutku drogą fermentów potrzebnych, lecz tylko <u>drogą gnicia</u>. Jeżeli bowiem wprowadzono do dolnego jelita istoty białkowate, a potem wydobyto zeń tę papkę na pół zmienioną, uderzała przedewszystkiem cuchnąca woń tej treści, woń zgnilizny. Nie fermenty zatem, tylko mikroorganizmy musiały wywrzeć tutaj swoje działanie rozkładające, wywołać gnicie, przy którym to procesie, jak wiadomo, powstają również rozmaite produkta asymilacyjne, jak peptony, albumozy, hemialbumozy i. t. p. Lecz oczywiście nie cała ilość tych istot białkowatych musiała być wessaną, bo procesy gnicia odbywają się nader wolno i trzebaby dłuższego czasu, aby przemiana ta cał-

końce odbyć się mogła. – Jeżeli zaś przetoka znajduje się w dolnej części przewodu pokarmowego, w jelicie grubem, to naturalnie znaczenia to takiego niema dla organizmu z tej przyczyny, że przeważna ilość pokarmów została strawioną. Treść zatem wydzielająca się przetoką na zewnątrz stanowi stratę małą i nieznaczną. Z tego powodu chirurg, jeżeli zakłada przetokę kałową sztuczną, (Anus praeternaturalis), czyni to jak najniżej w przewodzie pokarmowym, a z drugiej strony stara się w tym przypadku zrobić przetokę niezupełną, ażeby krążenie treści w razie usunięcia przeszkody mogło się swobodnie odbywać.

Przypadki przetok powyższe wyzyskano w końcu w innym jeszcze kierunku dla doświadczeń. Starano się przekonać, czy pokarmy wprowadzone do kiszki stolcowej ulegają przemianie i resorbcji i czy tą drogą można odżywiać organizm. Otóż przy przetokach zupełnych w dolnych częściach przewodu pokarmowego, zwłaszcza w przypadku Czernego, pokazało się, że pokarmy wprowadzone tą drogą w pewnej części ulegają przemianie. Mianowicie z ciał białkowatych pewne substancye ulegają wessaniu inne nie, n.p. peptony ulegają resorbcyi. Roztwory cukrów zostają również do pewnego stopnia wessane, a nawet tłuszcze zostają w pewnej ilości rozłożone i resorbowane. Fakta te przemawiają zatem wybitnie, iż tą drogą możemy pewne produkta odżywcze dostarczyć organizmowi, lecz ilości te są nieskończenie małe tak, że przy forsownem żywieniu, jak to doświadczenia Czernego wykazały, można zaledwie 6-8 gramów białka na dzień organizmowi doprowadzić. Jak więc widzimy ilość to bardzo mała nie wystarczająca na to, aby dane indywiduum utrzymać przy życiu. Mimoto uciekamy się niekiedy do tych lewatyw odżywczych, które w rozmaity sposób przyrządzamy. Czynimy to szczególnie w tych razach, gdzie chodzi nie o to, aby organizm wyżywić tą drogą, lecz o to aby mu przedłużyć życie i zyskać na czasie. Mamy np. człowieka, który cierpi na nowotwór

w żołądku, to tu chodzi przedewszystkiem o to, aby mu przez żołądek nie podawać pokarmów. Człowiek taki przez 2-5 dni może się wprawdzie obejść bez pokarmów, lecz jeżeli przychodzi nieraz przez 2-3 tygodnie wstrzymać się od wprowadzenia tychże, to uciekamy się do lewatyw odżywczych, aby choremu choć trochę pokarmów dostarczyć i utrzymać go przy życiu do czasu, póki naturalną drogą pokarmów wprowadzać nie będzie można. Lewatywy te przyrządza się w sposób bardzo prymitywny. Kombinuje się mianowicie w ten sposób, aby

Lewatywy odżywcze

w treści takiej wszystkie istoty odżywcze, a głównie ciała białkowate w przystępnej formie t.j. w roztworach znajdować się mogły. Najlepiej zatem nadaje się mleko, alkohol w małej ilości, wyciągi mięsne i inne ciała białkowate najczęściej w postaci peptonów, aby były gotowe do wessania; albo też wprowadzamy białkowate substancye wraz z fermentami n.p. podajemy pewne części trzustki wraz z mięsem. Oczywiście, że lewatywy takie nie mogą być wielkich rozmiarów, bo wywołaby przyspieszone ruchy robaczkowe, a tem samem rychłe wydalenie treści.

Zboczenia w akcie defekacyi.-

W stanie normalnym, jak wiemy, akt defekacyi w ten sposób do skutku przychodzi, że treść z górnych części wchodzi do kiszki stolcowej i gromadzi się w rozszerzeniu ponad zwieraczami, które pozostając w tonicznym skurczu, kiszkę stolcową zamykają od dołu. Skoro tylko kał, posuwając się na dół przejdzie poza sphincter tertius i dotknie się błony śluzowej w okolicy zwieraczy, przychodzi do podniety czuciowej, która wywołuje podrażnienie owych mięśni i tą drogą dzięki przyspieszonym ruchom robaczkowym i działaniu tłoczni brzusznej następuje akt defekacyi czyli wydalenie stolca. Czynność ta w stanie fizyologicznym odbywa się bez jakichkolwiek boleści, lub przykrego uczucia, zupełnie łagodnie, raz na

pewien czas, jak to powyżej omówionem było.

W stanach patologicznych mamy jednak zboczenia w tym akcie defekacyi; często bowiem odbywa się takowy z przykrością lub bólem, już też bezwiednie bez świadomości chorego. Np. jeżeli gdzieś przy ujściu kiszki stolcowej jest błona śluzowa zraniona, czy to wskutek procesów patologicznych tam się toczących, czy to wskutek mechanicznego przedarcia lub odrapania podczas przedostawania się twardego i zbitego kału. Wtedy odkryta powierzchnia błony śluzowej powoduje w czasie oddawania stolca drażnienie nerwów czuciowych i pobudza odruchowo do skurczów zwieracze. Wskutek tego kał, przeciskając się przez zwężony otwór, wywołuje bardzo silne bóle - uczucie, dla którego nieraz chory całymi dniami wstrzymuje się od oddawania stolca. Wtedy staramy się albo ranę taką wygoić, albo, jeżeli się rozchodzi o szybką pomoc rozcinamy skurcz zwieraczy, rozdzielając je w jednem miejscu. Innym razem znowu występuje uczucie gwałtownej potrzeby wydalenia stolca t.zw. parcie na stolec - (Tenesmus). Ma to miejsce w tych wypadkach, gdzie istnieje ciągłe podrażnienie błony śluzowej kiszki stolcowej n.p. przy sprawach nieżytowych zapalnych (Proctitis) przy chemicznych podrażnieniach wskutek osadzenia się tamże nowotworów lub wrzodów, jak w dysenteryi, syfilis i.t.p. W tych wypadkach przychodzi z jednej strony do ciągłej podniety w kiszce stolcowej, bo ciało obce tam tkwi, albo też z drugiej strony sprawa zapalna podnosi wrażliwość nerwów czuciowych do tego stopnia, że chory musi co kilka minut oddawać stolec n.p. przy dysenteryi. Ponieważ zaś chory taki nie przyjmuje prawie wcale pokarmów, a nadto kiszka stolcowa nie jest w stanie wypełnić się kałem, parcie męczące powoduje, że przy oddawaniu stolca nie wychodzi właściwa treść jelit t.j. kał, tylko wydzieliny schorzałej błony śluzowej w postaci śluzu, ropy, krwi i.t.p.

Parcie na stolec

Innym razem znowu możemy mieć w innym kierunku zboczenie. Jak wiadomo bowiem

w stanie fizjologicznym akt ten przychodzi do naszej zupełnej świadomości i po części możemy nad nim panować. Otóż w wielu stanach patologicznych wskutek odpadnięcia tego wpływu woli na oddawanie stolca, czyto wskutek zniesienia woli, czy też że uczucie aktu defekacji nie dochodzi do świadomości chorego, jak to ma miejsce w stanach nieprzytomności, akt ten odbywa się mimo woli. Ma to miejsce przy stanach chorobowych ogólnych tam, gdzie człowiek swą przytomność traci n.p. przy ciężkich chorobach zakaźnych, chorobach mózgowych, zatruciach i t.p. Wtedy przychodzi do bezwiednego oddawania stolca. Z drugiej strony może także oddawanie stolca bez wpływu woli tam się odbywać, gdzie mimo utrzymanej świadomości człowiek nie czuje podniety do oddawania stolca. Czy to więc zaszły zmiany w czuciu tak, że podnieta aktu defekacji nie dochodzi do świadomości, czy też, że jakkolwiek podnieta ta dochodzi, lecz chory nie ma siły do oddania stolca, bo zwieracze w działaniu swem zostały upośledzone, czyli nie ma aparatu do wykonywania tej czynności; okoliczności te są przyczyną, jakkolwiek nie można powiedzieć „bezwiednego", to przecież mimowolnego oddawania stolca. Zdarza się to u ludzi dotkniętych rozmaitemi cierpieniami, a więc u ludzi umysłowo chorych, przy cierpieniach mózgu, rdzenia pacierzowego i wtedy chory pod siebie oddaje stolec, bo nie wie, że podnieta wystąpiła. Albo, jeżeli zwieracze zostały porażone, wtedy chory zmuszony jest chodzić z rozmaitymi przyrządami zatrzymującymi stolec – recipientami –, bo chociaż wie kiedy stolec występuje, nie jest go jednak w stanie zatrzymać. Takasama trudność zatrzymywania stolca występuje, jeżeli zwieracze z jakiegokolwiek powodu zostały zniszczone, czyto wskutek spraw chorobowych, czy też zabiegu operacyjnego n.p. wskutek wycięcia kiszki odchodowej w przypadkach *Carcinoma recti*.

Bezwiedne oddawanie stolca

Uczucie ponawianego parcia na stolec pociągnąć może za sobą dalsze następstwa.

Przy ciągłych naciskaniach odczuwania stolca bardzo często mięśnie folgują, popadają w stan paraliżu, szczególnie słabnie levator ani, którego zadaniem jest podnoszenie ... przy parciu defekacyi i niedopuszczenie wytłoczenia takowej na zewnątrz. Jeżeli więc mięsień powyższy ulega paraliżowi, pociąga to za sobą ten skutek, że odbytnica opada, a nadto kiszka odchodowa zsuwa się ku dołowi i wypada na zewnątrz – mamy t. zw. opad rzyci (Prolapsus ani). Zdarza się to szczególnie u tych ludzi, gdzie mięśnie są wiotkie, gdzie oddawanie stolca bezustannie się odbywa, a zatem u dzieci cierpiących na biegunki, u ludzi z nieżytem dolnych części przewodu pokarmowego, u osłabionych ciężkiemi chorobami, połączonemi z ciągłą biegunką, n. p. przy dysenteryi. To samo dotyczy tych wypadków, gdzie warstwa tych mięśni jest osłabiona wskutek spraw lokalnych, jak guzów krwawnicowych, ropni, nowotworów rozpadających się, wrzodów rozmaitego pochodzenia, jak gruźliczych, syfilitycznych i. t. p.

6. Otrzewna.

Własności otrzewnej: 1) Zdolność wchłaniania. – 2) Wrażliwość. 3) Plastyczność. – Sprawy zapalne na otrzewnej; Bakce zorganizowane. – Środki chemiczne. –

Jakkolwiek praca ta nie należy ściśle do patologii przewodu pokarmowego, to jednak przeważny przeważną część narządów jamy brzusznej, trzeba nam wspomnieć jeszcze o patologii tej błony surowiczej, która pokrywa wszystkie narządy i ściany jamy brzusznej. Własności i funkcye otrzewnej są bowiem nader ważne ze względu na procesy chirurgiczne, które się odbywają na tej błonie, a zostały wyjaśnione dopiero w ostatnich czasach dzięki z jednej strony zabiegom chirurgicznym tak antyseptycznym jakoteż i aseptycznym, z drugiej wzmożonym

doświadczeniom nad własnościami bakteryologicznymi i fizyologicznymi tej błony.

Jak wiadomo otrzewna należy do błon surowiczych, a ważną przeczą z licznych powodów jest rozmiar tej błony blisko taki jak skóry, bo wynosi przeszło 18,000 cm²; powierzchnia jej jest zatem większa, niż jakiejkolwiek innej błony surowiczej. Są jeszcze inne cechy, które otrzewnę odróżniają od innych błon podobnych. Jedną z tych własności, która ma znaczenie w patologii, jest zdolność wchłaniania rozmaitych części płynnych, gazowych, jakotez i stałych. Mechanizm jednak dla resorbcyi ciał stałych jest jednak inny, niż dla płynnych i lotnych. Części stałe postają mianowicie przeważnie wchłaniane drogą naczyń limfatycznych. Od czasów Recklinghausena

Zdolność wchłaniania.

znany jest ciekawy stosunek tych naczyń limfatycznych do otrzewnej. Stwierdzono mianowicie na dolnej powierzchni przepony drobne otworki wśród przybłonka (stomata), komunikujące z niektórymi kanałami limfatycznymi, przez które to otworki rozmaite ciała w postaci bardzo rozdrobnionej n.p. w formie emulsyi z jamy otrzewnej do naczyń limfatycznych, a stąd do ogólnego obiegu wprowadzone być mogą. Warunkiem jednak niezbędnym jest, aby cząsteczki były mniejsze od rozmiarów tych otworków. Jeżeli zaś są większe owe cząsteczki, to tylko o tyle wessane być mogą, o ile są jeszcze rozpuszczalne tj. o ile w jamie otrzewnowej w roztwór przejdą. Nadto jednak jest jeszcze jeden mechanizm, który te części stałe usuwa z jamy brzusznej, mianowicie pochłanianie takowych przez ciałka białe (fagocytyzm). Wiadomo bowiem, że w każdej jamie brzusznej choćby najzdrowszego człowieka, znajduje się pewna ilość płynu surowiczego, w którym znachodzą się ciałka białe i czerwone. Otóż te ciałka białe pożerają cząsteczki które się znajdą w jamie otrzewnowej wprowadzając je w obręb swej protoplazmy, a następnie unoszą je do ogólnego obiegu. Pochłanianie to jest bardzo ciekawem i ważnem zjawiskiem, ponieważ nieraz będziemy mieli do czynienia z ciałami stałemi, które się dostały d-

jamy brzusznej, czyto przez pęknięcie jelita, czy uszkodzenie powłok brzusznych, czy wskutek procesów patologicznych lub urazów mechanicznych. Mogą się tam zatem dostawać części kału, rozmaite mikroorganizmy, fermenty z treścią przewodu pokarmowego i tp. W usuwaniu tych właśnie cząstek biorą pewien udział wspomniane twory.

Stokroć łatwiej odbywa się wchłanianie części płynnych i gazów, a to przeważnie drogą układu naczyniowego krwionośnego, czyto przez dyffuzyę, czy osmozę lub też filtracyę. Tak n.p. roztwory soli kuchennej lub białka zostają tak łatwo wessane, że w ciągu jednej godziny może z jamy otrzewnowej ulec wchłonięciu ilość płynu równająca się 3-8% wagi ciała danego zwierzęcia, to znaczy, że aby takie zwierzę wchłonęło w siebie z jamy otrzewnowej ilość płynu równą wadze całego ciała, na to potrzeba 10-11 godzin, jak to doświadczenia wykazały. Jednakże łatwość wchłaniania nie jest jednakowa przez cały czas trwania doświadczenia. Z początku zostaje płyn szybko, później daleko wolniej wessany tak, że przychodzi pewien okres po upływie 1-1½ godziny, gdzie wchłanianie bardzo trudno do skutku przychodzi. Otrzewna staje się mniej wrażliwą na tę przyczynę, dlaczego - nie wiadomo. Zdolność wchłaniania i łatwość, z jaką się ono odbywa chciano wyzyskować w pewnych stanach patologicznych. Zamiast mianowicie transfuzyi krwi podskórnej i wstrzykiwania krwi wprost do układu krwionośnego, usiłowano wprowadzać krew odwłókniona do jamy brzusznej. Rzeczywiście przekonano się, że krew wstrzyknięta prawie równie szybko z jamy otrzewnowej zostaje wprowadzona do ogólnego obiegu, jak z naczyń, jednakowoż ostrożności, jakie przy tem zachować trzeba, szczególnie nadzwyczajna aseptyka, wymaga tyle zachodów, że sposób ten nie przedstawia żadnych specyalnych korzyści.

Że wchłanianie z jamy otrzewnowej tak szybko się odbywa nie powinno dziwić, gdyż po-

wierzchnia tej błony surowiczej jest wielka, lecz z drugiej strony zdolność wchłaniania jest tylko własnością otrzewnej zdrowej. Normalny tedy stan otrzewnej, który jest warunkiem *sine qua non* owej resorbcyi stanowi z drugiej strony czynnik również ważny dla patologii. W stanie normalnym bowiem wszystkie substancye, które się do jamy brzusznej dostają przypadkowo, łatwo mogą być wessane, dlatego bakterye mogą się z jamy brzusznej dostać do ogólnego obiegu tak samo, jak gazy, które się w jamie otrzewnowej nagromadziły. Ten fakt tłumaczy nam owe groźne objawy w przypadkach dostania się treści jelit do jamy otrzewnowej. Jeżeli bowiem pęknie jelito, wtedy treść jego ulega bardzo szybko wessaniu, a z nią dostają się także rozmaite mikroby i ciała trujące, które sprowadzają w krótkim czasie ogólne zatrucie ustroju – autointoksykacyę. Zachodzi zatem pytanie, czy w stanach patologicznych ta własność resorbcyi pozostaje taką samą? Czy szczególnie w stanach zapalnych (*Peritonitides*) również szybko to wessanie się odbywa? Odpowiedzieć na to możemy, że doświadczenia pewne od czasów *Recklinghausena* aż do ostatnich badań *Wegnera* wykazują, że sprawy zapalne na otrzewnej u zwierząt sztucznie wprowadzone, a więc stany silnego przekrwienia tej błony surowiczej zmniejszają tę własność resorbcyi. Początkowo resorbcya ta odbywa się tak jak w stanie normalnym, albo jeszcze szybciej, z biegiem rozwoju jednak sprawy zapalnej, jak doświadczenia pouczają, następuje upośledzenie wchłaniania tak części stałych jak płynnych i lotnych, tak dalece, że gdybyśmy w stanie normalnym wstrzyknęli pewne substancye trujące, jak karbol, to po większych ilościach nastąpią wkrótce objawy zatrucia karbolowego, zaś w przebiegu sprawy zapalnej na otrzewnie można ten płyn i w większych ilościach wlewać do jamy brzusznej a zatrucie nie nastąpi z powodu upośledzonej resorbcyi. W tych stanach również i wchłanianie drogą wspomnianych otworków (*stomata*) jest upośledzone. Prawdopodobnie, jak badania mikroskopowe wykazują, wskutek sprawy zapalnej

następuje większe bujanie tkanki łącznej, która zamyka owe otworki; przy zapaleniu zaś n.p. ropnem (Peritonitis purulenta) zostają otworki te zapchane ciałkami ropnemi. Dalej mogą się wytworzyć złogi włóknikowe, które wyścielając powierzchnię otrzewnej zamykają owe stomata i czynią je niedrożnemi. Zachodzi więc pytanie, czy takie upośledzenie czynności resorbcyjnej ma znaczenie dla ustroju? Po części, bo zboczenie to stanowi wówczas niejako obronę przed resorbcyą pewnych ciał, które mogą sprowadzić bardzo poważne następstwa. Broni ono ustrój od tego, aby w czasie sprawy zapalnej bakterye nie dostawały się do obiegu krwi, aby toxyny wytworzone przy procesie zapalnym nie ulegały wchłonieniu i nie sprowadziły groźnej autointoxykacyi. Nieraz jednak za późno występuje owa czynność regulująca ustroju, bo już w początkach zostało tyle toxyn wchłoniętych, że takowe sprowadzają ogólny stan zatrucia. Z ostatecznością tą spotykamy się n.p. przy t. zw. Peritonitis septica, gdzie n.p. kał wlewa się do jamy otrzewnowej, wytwarzają się rozmaite produkta gnicia, które resorbowane czyto w postaci ptomainów, czy połączeń aromatycznych, czy pewnych związków lotnych, zabijają organizm tak, że następowa utrata zdolności wchłaniania nie jest w stanie uratować chorego.

2) Drugą własnością otrzewnej, o której szczególniej dawniej wiele mówiono, jest pewna wrażliwość. O ile dawniej chirurg bez obawy zbytniej i ostrożności otwierał jamę opłucnową, nie lękając się wtargnięcia doń powietrza i drobnoustrojów, o tyle otwarcie jamy brzusznej było przez długi czas pewnem „noli me tangere" dla chirurgii, gdyż wiedziano z doświadczenia, jak groźnemi dla ustroju są wszelkie rany na otrzewnej i bodźce mechaniczne, które nań działają. Dopiero z początkiem ery antyseptycznej i aseptycznej przystąpiono do otwierania jamy brzusznej z wielką ostrożnością, starając się przeszkodzić wszelkim wpływom, a przedewszystkiem zachowując najściślejszą antyseptykę. Sądzono bowiem, że wszelkie bakterye, znajdujące się

Wrażliwość otrzewnej.

w powietrzu sprowadzają zapalenie otrzewnej. Po dezinfekcyi zatem najdokładniejszej wszelkich przyborów i całej sali, w której się operacya odbywała, przez cały czas trwania operacyi rozpylano parę karbolową nad otwartą jamą brzuszną w mniemaniu, że przeszkadzając wtargnięciu mikroorganizmów do jamy otrzewnowej, obroni się tem samem organizm od onych następstw. Późniejsze jednak doświadczenia stwierdziły, że otrzewna nie reaguje tak bardzo na drobnoustroje i że wrażliwość jej w tym kierunku nie jest tak wielka, jak przypuszczano. Doszło nawet do tego, że jeden chirurg rosyjski przeprowadził cały szereg laparotomii z pomyślnym skutkiem w salach klinicznych, w których znajdowali się chorzy na rozmaite choroby zakaźne i gdzie w powietrzu można było niewątpliwie wykazać rozmaite mikroby chorobotwórcze. Wykazał on więc tym sposobem z narażeniem życia chorych, że otrzewna nie jest znowu tak wrażliwa na te sprawy, czyli że takowa jest w stanie obronić się przed mikroorganizmami. Mimo to jednak unikamy w czasie operacyi tego zetknięcia się z bakteryami, nie wiemy bowiem czy w danym wypadku otrzewna jest zdrowa, a jest to tylko własnością zdrowej otrzewnej, że bez szkody może znosić wpływy i przed nimi się bronić.–

Otrzewna jest jednak rzeczywiście wrażliwa na niektóre wpływy szczególniej na <u>zimne powietrze</u>. Doświadczenie bowiem poucza, że jeśli u zwierząt otworzymy jamę brzuszną na zimnem powietrzu, temperatura ciała znacznie opadać zaczyna. Nic dziwnego, że się to dzieje, bo, jak wiemy, powierzchnia otrzewnej jest prawie tak wielka, jak skóry, więc promieniowanie ciepła odbywa się równie ważne jak na skórze tak, że produkcya ustroju ubytku tego wyrównać nie może i <u>temperatura ciała opada</u> stopniowo, przyczem następuje szybkie porażenie jelit, obniżenie czynności oddechania i akcyi serca.– Drugiem szkodliwem następstwem, jakie zadziałanie powietrza zimnego na otrzewnę sprowadza, jest <u>obumieranie warstwy powierzchownej przybłonka</u> i złuszczanie się tegoż. Rzeczy te wyświetlone doświadczeniem na zwierzętach

wykazały konieczność otwierania jamy otrzewnowej w odpowiadających temu warunkach. Staramy się zatem, o ile możności na małej powierzchni wystawiać ją na wpływ powietrza, chronić ustrój o ile tylko można od utraty ciepła, ręce i nogi okłada się w tym celu złymi przewodnikami ciepła, pali się mocno w takich salach operacyjnych, aby przez promieniowanie i oddawanie ciepła nie uchodziło go wiele na zewnątrz. Staramy się wreszcie ogrzewać to powietrze, które bezpośrednio styka się z otrzewną, aby ono nie oddziaływało na nią szkodliwie, aby nie sprowadzało obumarcia powierzchownych warstw śródbłonka i nie porażało jelit.

3.) Doświadczenia powyższe stwierdziły nadto trzecią własność otrzewnej tj. tzw. <u>plastyczność</u>. Żadna bowiem błona surowicza nie reaguje tak łatwo na utratę przybłonka, jak otrzewna czyto granulacyjami, czy bujaniem tkanki łącznej w miejscach, gdzie przybłonek został zniszczony. Rzecz ta jest ważna, bo w miejscach, gdzie takie powierzchnie granulujące się zetkną, zrastają się z sobą i rozpoczyna się silne bujanie tkanki łącznej. Tę właśnie cechę nazywamy plastycznością – własność, której zawdzięczamy, że przybłonek niszcząc powoduje zrosty blaszek otrzewnej. Zrosty te o wiele łatwiej do skutku przychodzą, niż na innych błonach surowiczych i stąd też pochodzi, że mamy tak często do czynienia ze zrostami przy rozmaitych sprawach patologicznych na otrzewnej. Plastyczność otrzewnej.

Zdolność wchłaniania i wrażliwość otrzewnej, której poznanie sprowadziło zmianę w postępowaniu operacyjnem odnosi się nie tylko do bodźców mechanicznych, lecz i chemicznych, która to rzecz jest również wielkiej wagi w praktyce chirurgicznej. Pokazało się bowiem, że drażniąc otrzewnę środkami antyseptycznymi, jak to dawniej czyniono celem ochrony przed mikroorganizmami, gdzie błonę tę zlewano nader obficie sublimatem, kw. <u>karbolowym, kreoliną i tp., że środki te działają</u> niekorzystnie, podobnie jak bodźce

mechaniczne, gdyż sprowadzają obumarcie przybłonka z następową proliferacyą tkanki łącznej i zrostami. Następnie środki te mogą usposabiać otrzewnę do spraw zapalnych, bo czynią ją niezdrową, niezdolną do spełniania funkcyi normalnych. Z tych przyczyn odrzucamy dziś postępowanie antyseptyczne w przypadkach zabiegów operacyjnych w okresie jamy otrzewnowej, a postępujemy aseptycznie. Jeżeli zaś zachodzi konieczna potrzeba antyseptyki, używamy do tego płynów obojętnych, jak roztworów soli kuchennej, tymolu, kw. borowego, które jako słabsze środki na otrzewnę tak nie działają.

Co się tyczy wrażliwości otrzewnej, to ta u rozmaitych zwierząt jest różna. Jedne łatwo, drugie trudniej reagują. N.p. u królika jest otrzewna najwrażliwsza, pies posiada mniej wrażliwą niż człowiek, ten zaś mniej wrażliwą niż królik. Od czego stopień tej wrażliwości zawisł – nie wiemy. – Dzięki tej wrażliwości otrzewnej sprawy zapalne na tejże błonie nie są rzeczą rzadką i nadzwyczajną. Otóż z kolei rzeczy zastanowię się, w jaki sposób sprawy te, tak często przez lekarza, jakoteż anatomo-patologa spotykane do skutku przychodzą, wśród jakich warunków się rozwijają i jakie skutki za sobą pociągnąć mogą. Znaczenie ich jest bardzo ważne, jednak trudno nam je tutaj obszerniej rozbierać; zastanowimy się tylko nad podziałem klinicznym spraw zapalnych na otrzewnej i nad przyczynami, które takowe są w stanie wywołać. Dawniej sądzono, że zapalenie otrzewnej może wystąpić z przyczyn samoistnych, idiopatycznie, że ni stąd ni zowąd może otrzewna popaść w stan zapalny np. wskutek przeziębienia (t.zw. Peritonitis rheumatica). Dziś staramy się głębiej te rzeczy zbadać i przychodzimy do przekonania, że głównie w dwóch kierunkach trzeba rozstrzygać te sprawy, że 2 przyczyny odgrywają tu główną rolę: 1) bodźce chemiczne, 2) bodźce uorganizowane w postaci drobnoustrojów, które się dostają z przewodu pokarmowego lub od zewnątrz na otrzewnę. Właściwie

Sprawy zapalne

bodźce te ostatnie zachodzą na drogę pierwszej kategoryi, bo działanie ich trzeba również odnieść do produktów chemicznych przez nie wytworzonych; podział ten jednak zachowujemy, aby jasność pewną w przedstawieniu uzyskać.

Wspomnieliśmy już, mówiąc o wrażliwości otrzewnej, że błona ta reaguje na pewne bodźce chemiczne przez obumieranie przybłonka, a w szerszym stopniu może nawet reagować zapaleniem, połączonem z wysiękiem włóknikowym, lub surowiczym z bujaniem tkanki łącznej i tp. Doświadczenia mianowicie wykazały, że na przeważną część środków antyseptycznych reaguje otrzewna sprawą zapalną. Jest to t. zw. *zapalenie aseptyczne* (*Periton. aseptica*). Zastanawiano się również, czy zachodzą u człowieka takie wypadki zapalenia, któreby można odnieść do podobnych wpływów chemicznych. Otóż przyznać musimy, że zapalenie otrzewnej tego rodzaju, z czysto chemicznych przyczyn należy do bardzo rzadkich przypadków. Sądzono, że dostanie się pewnych płynów do jamy brzusznej może podobną sprawę wywołać. Jeżeli n. p. mamy torbiel w jamie brzusznej, przypuśćmy jajnik zwiększony (*Cystovarium*) i w tym torbielu jajnikowym znajduje się płyn, zupełnie czysto aseptyczny, to łatwo zdarzyć się może, że wskutek pewnych przyczyn, czysto mechanicznego urazu, czy procesu patologicznego, torbiel ten pęka do jamy brzusznej. Zachodzi więc pytanie, czy płyn taki wlewając się do jamy brzusznej z pewnymi produktami chemicznymi rozkładu, może zadrażnić otrzewnę i jak on w ogóle na tę błonę działa? Doświadczenia *Schrödera* wykazują, że w takim wypadku otrzewna reagowała, mimo że płyn mieszczący się w torbielu, względnie w jamie brzusznej okazał się aseptycznym. Z drugiej strony jednak inne doświadczenia stwierdzają, że cysta pęka do jamy brzusznej bez reakcyi ze strony otrzewnej. Jest zatem rzeczą wątpliwą, czy przecież w wypadku pierwszym nie znajdowały się w płynie owym drobnoustroje. Do podobnych sprzecznych zjawi

Bodźce chemiczne

należy kwestya, czy żółć wlewająca się do jamy brzusznej może wywołać zapalenie otrzewnej. Doświadczenia na zwierzętach, polegające na wstrzykiwaniu żółci do jamy otrzewnowej, do stałych rezultatów nie doprowadziły. Część jednak przemawia za tem, że jeżeli mamy rzeczywiście do czynienia z żółcią aseptyczną, wyjałowioną, to wstrzyknięcie takowej nie wywołuje zapalenia, zaś drugi szereg doświadczeń okazuje, że otrzewna reaguje na zadziałanie takiej żółci pewnym stanem zadrażnienia. Znane są jednak przypadki kliniczne (Sabourin i Laenec), gdzie przez 36 godzin wylewała się żółć do jamy brzusznej, a mimoto żadnego wpływu stwierdzić nie można było, czyli że chemicznie czysta żółć nie działała zbyt drażniąco na otrzewnę. Podobnie i doświadczenia *Gravitza* z moczem wyniki takież okazują. Może się mianowicie zdarzyć, że wskutek pewnych urazów moczowód, lub pęcherz moczowy pęknie i mocz wlewa się do jamy otrzewnowej, – pytanie więc, czy działa on szkodliwie na otrzewnę? Otóż doświadczenia wskazują, że mocz wyjałowiony, pozbawiony mikroorganizmów otrzewna znosi bardzo dobrze, czyli, że działanie jego jest bardzo nieznaczne.

Co się tyczy wpływu innych produktów przewodu pokarmowego, to z tych wszystkich są tylko doświadczenia co do *trypsyny*. Jak wiadomo istnieją liczne sprawy patologiczne, które mogą przebić ściany jelit i spowodować dostawanie się treści do jamy brzusznej. Otóż wraz z tą treścią dostają się również i fermenty z przewodu pokarmowego do jamy brzusznej, a z tych jak się pokazało działa trypsyna bardzo energicznie na otrzewnę. Jeżeli bowiem wstrzykniemy do jamy otrzewnowej 0·1 gr. trypsyny w rozczynie na 100 gr H_2O, to występuje ostra sprawa zapalna na otrzewnej (*Peritonitis haemorrhagica*). I kto wie czy właśnie przy pęknięciu jelita, z jakiegokolwiek powodu, dostawanie się właśnie trypsyny nie jest powodem do wystąpienia tak częstej w tych wypadkach sprawy zapalnej, tem-

bardziej, że potęgują to działanie jeszcze cały szereg mikrobów, dla których stałem siedliskiem jest przewód pokarmowy.

Inaczej ma się rzecz, jak to najczęściej bywa, jeżeli do jamy brzusznej dostaną się płyny wskutek rozmaitych spraw patologicznych. I tak jeżeli woreczek żółciowy pęka wskutek ropienia, lub też gdy znajdujące się w nim kamyki dają powód do owrzodzeń przebijających jego ścianę, wów= żółć wlewająca się do jamy brzusznej jest w stanie sprowadzić zapalenie otrzewnej, gdyż wtedy zawiera ona w sobie obok produktów chemicznych także wiele mikroorganizmów szczególnie ropnych. To samo dotyczy i moczu. Jeżeli bowiem pęknie moczowód wskutek szerzenia się n.p. sprawy ropnej, lub następuje przebicie miedniczek nerkowych, najczęściej także wskutek ropienia, wtedy mocz dostaje się do jamy otrzewnowej, lecz znowu nie czysty, tylko z rozmaitymi mikroorganizmami, które są przyczyną spraw zapalnych. Jak więc widzimy o ile otrzewna człowieka na dostawanie się płynów chemicznie czystych zdaje się być nie tyle wrażliwą, aby ten wpływ do stanu zapalenia mógł się posunąć, to z drugiej strony mogą płyny te działać szkodliwie, lecz nie same przez się, tylko z przyczyny mikroorganizmów w nich się mieszczących. –

Z drugiej strony te same mikroorganizmy mogą się dostać na otrzewnę inną drogą, n.p. z części płciowych u kobiet. Toczą się, przypuśćmy, sprawy ropne w macicy, albo sprawa tryprowa, to jad ropny, względnie tryprowy może się dostać przez trąbki Falopii do jamy brzusznej i proces zapalny przenosi się na otrzewnę. Podobnie sprawy ropne toczące się w obrębie jamy brzusznej, nerek lub inne, połączone z przebiciem ściany jelitowej, jakoteż sprawy tego rodzaju zajmujące narządy w sąsiedztwie jamy brzusznej położone n.p. jamę opłucnową, gdzie przychodzi do przebicia przepony – wszystkie te

sprawy mogą dać powód do zapalenia otrzewnej. Źródła więc tych spraw zapalnych, rozwijających się na tle bakteryologicznem są bardzo liczne.

Najlepszem przekonaniem się, czy dana sprawa tworzy się na tle bakteryologicznem, jest badanie treści wysiękowej jamy brzusznej. Jednak u człowieka nie jest to rzeczą tak łatwą i prostą, dlatego, że badania takie uskuteczniamy zwykle w kilka godzin po śmierci, a doświadczenie poucza, że nie wszystkie te drobnoustroje, które po śmierci w jamie brzusznej znajdujemy, za życia tam istniały. Jak bowiem wyżej powiedziano, posiadają ściany jelita stałą własność zatrzymywania bakteryi tak, że w stanie normalnym drobnoustroje te wcale do jamy brzusznej się nie przedostają. Po śmierci jednak, kiedy tkanki tracą swe normalne własności i stają się przepuszczalne, mikroorganizmy przechodzą do jamy brzusznej i w krótkim czasie po zgonie wykazać się dadzą. Tak n.p. *Bacterium coli com.* można już po 2 godz. w jamie brzusznej wykazać. Dlatego badania w tym kierunku musiałyby być robione albo zaraz po śmierci, albo też przed zgonem drogą punkcyi. Otóż w taki sposób udało się wykazać przy rozmaitych sprawach zapalnych otrzewnej, że mikroorganizmów tych przechodzi bardzo poważna ilość przez ściany jelit, bo można wykazać wtedy w wysięku jamy brzusznej prawie wszystkie te bakterye, które żyją w przewodzie pokarmowym, a więc strepto- i staphylokoki, *Bacillus pyocyaneus*, pneumokoki itd. Najczęściej jednak wykazuje się przy tych sprawach *Bact. coli com.*, czyli prątek Escherlicha – a nawet zdarza się, że innych nie wykazujemy prątków, tylko ten jeden tak, że trzeba go uważać za sprawcę procesu zapalnego. Czy w istocie ten prątek był w tych wypadkach czynnikiem, który zakaził otrzewnę i wywołał zapalenie, czy też inne mikroorganizmy brały w tym udział, a następnie wyginęły skutkiem wzmożonego rozwoju *Bact. coli com.* – trudno orzec. Zdaje się jednak, że sam ten ostatni prątek

jest w stanie ~~wstanie~~ w pewnych warunkach to zapalenie wywołać. Nie koniecznie bowiem musi ściana jelita być przedziurawiona, lecz wprost pewne stany patologiczne ściany jelita wystarczają już, aby przechodzenie to odbywać się mogło. Warunki te dokładnie nie są zbadane, lecz niektóre są znane. Badanie n.p. treści płynu przesączynowego zawartego w workach przepuklinowych przy uwięźnięciu jelita wykazały, że z biegiem czasu nieraz już po kilku godzinach innym razem po kilku dniach poczynają się w płynie zjawiać mikroorganizmy z przewodu pokarmowego, jakkolwiek w początkowych godzinach uwięźnięcia najczęściej (ich) wcale nie można wykazać, przypuśćmy, Bact. coli com. - Podobnie i pewne uszkodzenia ścian jelit mogą być przyczyną przechodzenia mikrobów do jamy otrzewnowej. Możemy się o tem doświadczalnie przekonać, jeżeli podwiążemy, lub zaciśniemy jelito i wtedy po pewnym czasie możemy znaleźć w jamie brzusznej dane mikroorganizmy, któreśmy sztucznie temu zwierzęciu do przewodu pokarmowego wprowadzili. - Dalej pewne zmiany patologiczne w ścianie jelitowej n.p. zmiany w warstwie przybłonkowej, lub mięsnej, pewne zmiany na otrzewnej, sprowadzają już możność przechodzenia mikroorganizmów wprost przez ścianę jelit. Zastój znaczny w krążeniu na pętlach jelitowych także jest jedną z przyczyn, które ułatwiają przejście bakteryi do jamy brzusznej.

Czy tą drogą, czy inną, mikroorganizmy te przejdą do jamy brzusznej z przewodu pokarmowego, to zachodzi jednak pytanie, czy zawsze drobnoustroje te dostawszy się do jamy brzusznej wywołują stany zapalne otrzewnej na tle bakteryologicznym? Otóż znowu mamy szereg doświadczeń wskazujących na to, że obecność mikroorganizmów, wprowadzenie takowych na zdrową otrzewnę nie wystarczy do wywołania sprawy zapalnej tej błony. Jeżeli bowiem psom zdrowym wprowadzamy kulturę ropnych

koków do jamy otrzewnowej, to przy takie nawet bardzo znaczne ilości tych drobnoustrojów są w stanie anihilować, zniszczyć, czyli że same mikroorganizmy jako takie nie wystarczają do wywołania tych spraw zapalnych. Potrzeba aby ta otrzewna straciła zdolność wal=czenia z tymi drobnoustrojami, bo one wywołują tylko tam sprawy zapalne, gdzie ta otrzewna nie jest zdrową. Jeżeli zatem uskutecznia się laparotomię i wystawia się otrzewnę na wpływ zimnego, suchego powietrza, to obumierają powierzchowne warstwy przybłonka, czyli otrzewna ulega zmianie, a tracąc tem samem ową własność zwalczania wpływu mikroorganizmów, ulega zakażeniu. Gdy więc operujący nie oczyści rąk należycie, lub na narzędziach znajdą się jakieś drobnoustroje n.p. ropne, drobnoustroje owe dostawszy się na otrzewnę nienormalną, rozwijają działanie swe bez przeszkody, wskutek czego przy=chodzi do sprawy zapalnej. A jednak ta sama ilość bakteryj wstrzyknięta do otrzewnej zwierzęcia zdrowego żadnych skutków nie wywołuje. Podobnie jeżeli przychodzi do spraw patolo=gicznych w zakresie jelita n.p. przy uwięźnięciu pętli jelitowych w przepuklinie, wówczas mikroorganizmy przechodzące przez ścianę jelita nie natrafiają już na normalną otrzewnę, tylko na zmienioną i ta właśnie zmieniona otrzewna daje powód do spraw zapalnych. Początkowo sprawy te są lokalne, bo zajmują one tylko sąsiednie części o=trzewnej, które straciły własność bronienia się przed tym wpływem; wkrótce jednak ulega otrzewna zmianie w obszerniejszym zakresie, zapalenie rozszerza się na całą otrzewnę, czyli ze sprawy zapalnej lokalnej mamy do czynienia z zapaleniem otrzewnej o=gólnem.-

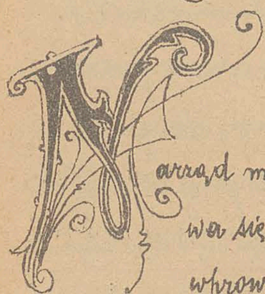
Jak dalece otrzewna zdrowa jest w stanie znosić podobne szkodliwe wpływy, jak na nie jest odporna, świadczy wypadek, trudny do uwierzenia, gdzie człowiek powinien

w celach samobójczych z posoki trupiej wstrzyknął sobie 1½ strzykawki wprost do otrzewnej i u którego prócz małej tylko reakcyi cały stan bez żadnych groźnych następstw minął. Mimo więc, że człowiek ten wstrzyknąwszy sobie powyższą ilość posoki trupiej wprowadził sobie na otrzewnę kolosalną ilość najzłośliwszych mikrobów, mimoto otrzewna będąc zdrową, zdołała zwalczyć zabójczy ich wpływ.

Tak samo i przy pęknięciu jelita do wywołania zapalenia otrzewnej potrzebne są jeszcze warunki ułatwiające. Do tych przystępnych warunków, które ułatwiają powstanie sprawy zapalnej należą z jednej strony wspomniane już okoliczności jak zmiany w krążeniu, zmiany w warstwie przybłonkowej, a z drugiej strony substancye chemiczne, które się wtedy razem z drobnoustrojami do jamy brzusznej dostać mogą. Jeżeli bowiem pęknie jelito, to do jamy brzusznej dostają się części płynne i gazowe, które to ostatnie substancye szczególniej mogą sprzyjać powstawaniu sprawy zapalnej. Tak n.p. poznaliśmy tutaj w pracowni naszej, że jeżeli się wprowadza do jamy brzusznej gaz jakiś gnilny, przypuśćmy wydobyty z gnijącego białka, zaś drugiemu zwierzęciu wprowadza się powietrze sterylizowane, a następnie tak jednemu jakoteż i drugiemu wstrzyknie się tego samego rodzaju bakterye do jamy otrzewnowej, to owe zwierzę z gazem gnilnym daleko łatwiej ulega zakażeniu, niż to, u którego w jamie brzusznej znachodziło się czyste powietrze. Już zatem substancye gazowe, które same sprawy zapalnej nie wywołują, już coś czynią z tą otrzewną, że błona ta staje się skłonniejszą do zapalenia, czyli jej wolność reakcyi słabnie.



Wydzielanie moczu.



Narząd moczowy stanowi, jak wiadomo jedną z dróg, którędy organizm pozbywa się części niepotrzebnych, które wynikają z przemiany materyi wprowadzonych pokarmów i gazów, potrzebnych do utrzymania funkcyi organów. Aby narząd moczowy działał prawidłowo, potrzeba pewnych warunków, a mianowicie:

1) aby krew w tym narządzie krążyła normalnie
2) aby skład krwi był normalny
3) aby sam narząd (miąższ nerek) był prawidłowy, zdrowy,
4) aby odpływ wydzielanego moczu prawidłowo się odbywał.

Oto są 4 warunki, które składają się na funkcyę prawidłową nerek i wtedy tylko, jeżeli takowe są spełnione, funkcya narządu moczowego jest normalna, skład moczu prawidłowy. W warunkach patologicznych możemy mieć w tych wszystkich kierunkach zboczenia, które się odbijają na funkcyi nerek i na wytwarzaniu wydzieliny tego narządu tj. moczu. Dla ułatwienia sprawy i dogodniejszego przedstawienia

skutków zboczeń w tych kierunkach przejdziemy je kolejno z tem jednak nadmienieniem, że rzadko kiedy mamy do czynienia tylko z jednem z tych zboczeń, gdyż zwykle jedna zmiana pociąga za sobą drugą, a często mamy kombinacyę i 3 i wszystkich nawet zboczeń.

---

1. Krążenie krwi w nerce.

Mocz jako wydzielina – Zwiększenie ilości wydzielanego moczu: 1) Szybszy przepływ krwi przez nerki, 2) Przepływ większej ilości krwi. – Zmniejszenie się ilości wydzielanego moczu: 1) Zmniejszenie koryta krążenia. 2) Utrudnienie odpływu żylnego. 3) Utrudnienie odpływu żylnego i dopływu tętniczego w nerce.

Wiemy z fizyologii, że dawniej wedle teoryi Ludwiga uważano mocz cały za transsudat czyli przesączynę, która miała powstawać w ścisłym związku z parciem krwi tak, że ilość tej przesączyny miała się zwiększać, jeżeli się parcie krwi w nerce zwiększało, zmniejszać, jeżeli parcie to opadało. Ilość części stałych w moczu zawartych miała się również w ten sposób zachowywać: w miarę wzrostu parcia się zwiększać i odwrotnie. Teorya ta, jak wiadomo upadła, zastąpiona została inną, czyto Heidenhaina, czy Senatora, którzy w 3 kierunkach podnieśli zarzuty i udowodnili, że mocz nie jest czystą przesączyną, lecz że nerka jest gruczołem wydzielniczym tak jak każdy inny gruczoł, a mocz jej wydzieliną, tylko różną od innych wydzielin organizmu, gdyż nerki inaczej funkcyonują, niż wszelkie inne gruczoły, które w ustroju naszym spotykamy. Nie wytwarzają one bowiem czegoś zupełnie nowego, jak n. p. wątroba, która z krwi doprowadzonej wytwarza inny zupełnie produkt tj. żółć, albo gruczoły ślinowe, które wytwarzają ślinę, ciecz zawierającą inne składniki niż krew dopływająca itp., lecz nerki wytwarzają z pewnych składników krwi swą wydzielinę.

Cechuje ten gruczoł pewnego rodzaju petitum affectionis do niektórych substancyi we krwi zawartych, które naraz ten wybiera i wydziela z moczem. Nadto badania wykazały, że nie wszystkie składniki krwi drogą tej sekrecyi do moczu dochodzą, lecz że do pewnego stopnia bierze tutaj także udział transsudacya części płynnych, mianowicie wody. Doświadczenia wreszcie wykazały, że nie parcie jako takie ma wpływ na ilość wydzielanego moczu, lecz szybkość względnie ilość krwi przepływającej w jednostce czasu. Jeżeli przez nerkę przepływa większa ilość krwi w jednej jednostce czasu, to więcej moczu się wydziela, jeżeli mniejsza ilość krwi mniej moczu. Często, jak wiemy, może być parcie krwi wysokie, a mimoto ilość moczu wydzielanego mała. Fakt ten ostatni nie zgadzający się całkowicie z teoryą Ludwiga tłumaczy nam doskonale powyższe twierdzenie że ilość przepływającej krwi w jednej jednostce czasu przez nerki jest miarodajnym czynnikiem dla ilości wydzielanego moczu.

Zaburzenia w krążeniu nerkowem będziemy musieli rozbierać osobno, niezależnie od innych wpływów, jakkolwiek trudnem to jest, bo, jak z patologii nerek będziemy widzieli, że zaburzenia te bardzo łatwo odbijają się na miąższu nerek, na funkcyi przybłonka nerkowego tak, że zwykle w parze z zaburzeniami w krążeniu mamy zmiany w miąższu. Już pod wpływem jednogodzinnego zaciśnięcia tętnicy nerkowej przybłonek w cewkach popada w stan nekrozy; tak samo jednogodzinne utrudnienie odpływu płynnego nerki odbija się również dotkliwie na składzie przybłonków nerkowych.

Co się więc tyczy zaburzeń w krążeniu, musimy powiedzieć, że dają one powód albo do powiększenia ilości wydzielanego moczu (Polyuria), albo do znacznego zmniejszenia

(Oliguria), lub nawet do zupełnego bezmoczu (Anuria). Ilość moczu wskutek zaburzeń w krążeniu będzie mianowicie wtedy zwiększona, gdy pod wpływem tych zaburzeń przez nerki przepływać będzie w jednej jednostce czasu więcej krwi. Kiedyż więc większa ilość krwi przepłynie? Nastąpi to wtedy, jeżeli przy prawidłowej, niezmienionej szerokości naczyń, czyli koryta krążenia nerkowego powiększy się parcie krwi n.p. do 100 mm Hg, albo wtedy jeżeli parcie pozostało normalne, lecz koryto się rozszerzyło. W obu bowiem tych wypadkach w jednej jednostce czasu przepłynie większa ilość krwi przez nerki.

Otóż w stanach patologicznych parcie krwi będzie zwiększone przy niezmienionej szerokości naczyń wtedy, jeżeli mamy do czynienia ze znacznym przerostem lewej komory serca, który to przerost nie wyrównuje jakiejś zmiany, lecz musi być zaliczony do t.zw. przerostów serca samoistnych, poznanych w patologii krążenia; albo gdy przerost taki nie kompensuje stałej wady sercowej, lecz jest wynikiem arteriosklerozy, która jednak nie dotyczy naczyń nerkowych; albo wreszcie, gdy przerost ten wywołany jest rozrostem tkanki łącznej w nerkach. Wskutek więc takiego przerostu lewej komory nie wyrównującego wady sercowej będziemy mieć zawsze podwyższenie parcia przy niezmienionem korycie krążenia nerkowego, a wskutek tego mamy także do czynienia z większą wydzieliną moczu t.zw. polyurią. Mocz w tych wypadkach posiada pewne charakterystyczne cechy. Przedewszystkiem ilość wydzielanego moczu zamiast 1½ litra, jak to bywa u człowieka normalnego wynosi 3-4 litrów. Nadto ciężar gat. jego bywa niski (1004-1010), dlatego, że mocz ten zebrany z 24 godzin będzie wprawdzie ogółem zawierać tę samą ilość składników co normalny, lecz skład procentowy jego się zmieni. Ta ilość bowiem składników, która się mieściła w 1½ litrze, mieści się teraz w 3-4 litrach

Przerost serca

cieczy. Dlatego też mocz taki przedstawia się jako płyn jasny, wodnisty.

Jako drugą przyczynę podwyższenia szybkości krwi w nerkach, a tem samem zwiększenia się ilości wydzielanego moczu, wymieniliśmy <u>rozszerzenie koryta krążenia w nerkach przy niezmienionem parciu krwi</u>, wskutek czego również w jednej jednostce czasu większa ilość krwi przepływa przez nerki. Jakież przykłady z patologii tutaj przytoczyć możemy? Przedewszystkiem świadczą o tem rozmaite doświadczenia. Jeżeli n.p. się zwierzęt przetniemy nerwy pośredniczące w kierowaniu rozmiarem naczyń n.p. nervus splanchnicus, to widzimy, że chociaż parcie krwi u danego zwierzęcia się nie zmieniło, ilość moczu wzrasta. Jeżeli przy pomocy onkometru zmierzymy pojemność nerki, przekonamy się, że nerka ta się powiększyła i to tylko wskutek rozszerzenia swoich naczyń, czyli powiększenia się koryta krążenia nerkowego. Nerka taka zatem wydziela więcej moczu, bo w jednej jednostce czasu przepływa więcej krwi przez jej naczynia.

Otóż mamy choroby pewne, które pozostają w związku z tem wzmożonem wydzielaniem moczu. Do chorób tych zaliczamy t. zw. Diabetes insipidus. Chory taki wydziela kolosalne ilości moczu jasnego, wodnistego, którego ilość dochodzi do 10-12 litrów dziennie. Człowiek ten nadto

Diabetes insipidus

nadzwyczaj wiele pije, z przyczyny że wiele wody moczem oddaje. Ta ostatnia jednak okoliczność nie wpływa na wydzielanie tak znacznej ilości moczu, bo choremu temu możemy wcale nie podawać wody, a on mimoto nadmierne ilości moczu oddaje, wydzielając naturalnie potrzebną wodę z tkanin. Badając bliżej takiego chorego znajdujemy nerki w normalnym stanie, puls i parcie prawidłowe, — nic więc innego przyjąć nie możemy, jak tylko to, że koryto w nerkach musiało się rozszerzyć i że wskutek tego krew szybciej krąży w nerkach. Wpływ ten musimy zatem odnieść ~~[illegible]~~ vaso-

motorycznego, mamy bowiem przykłady na zwierzętach, gdzie przez podrażnienie vaso-dilatatorów, względnie vaso-constrictores można było sprowadzić te stany. Nadto stwierdzono, że są miejsca w mózgu, w rdzeniu przedłużonym, moście Varola, móżdżku, przy podrażnieniu których występuje większe wydzielanie moczu, najprawdopodobniej wskutek pewnych zmian w układzie naczynioruchowym. Nadto mamy liczne spostrzeżenia, że stany nerwowe sprowadzają również większe wydzielanie się moczu. N.p. jeżeli ktoś się mocno przestraszy, wydziela w tej chwili większą ilość moczu wodnistego (t.zw. urina spastica).

Tak samo tłumaczyć sobie musimy zwiększenie się ilości moczu przy zblednięciu na większej przestrzeni ciała. Wówczas bowiem następuje skurcz naczyń na obwodzie, z drugiej strony zatem muszą się poszerzyć naczynia organów wewnętrznych, a więc i nerek, stwarzając warunek większego wydzielania się moczu. Ten sam skutek wystąpi przy uderzeniu lub zadrażnieniu wspomnianych części mózgu, które pośredniczą w kierowaniu rozmiarem naczyń lub stoją w związku z ośrodkami naczynio-ruchowymi. Dlatego często po wstrząśnieniach gwałtownych (n.p. na kolejach) występuje stan zw. Diabetes insipidus, a gdzie po śmierci sekcya nie wykazuje żadnych zmian w zakresie narządu moczowego, ani serca, natomiast znachodzi się często zmiany z rdzeniu przedłużonym, moście Varola móżdżku i.t.p. Najprawdopodobniej zatem drogą układu naczynioruchowego urazy te sprowadzają znaczniejsze rozszerzenie naczyń nerkowych, czyli większa ilość krwi przez nerki przepływa powodując zwiększoną wydzielinę moczu. Tym sposobem jednak owej choroby Diabetes insipidus nie tłumaczymy, bo są jeszcze inne zboczenia z nią połączone, lecz tłuma-

czymy tylko jeden objaw t. j. obfite wydzielanie moczu.

W dalszym ciągu zapytać się musimy, kiedy i wśród jakich warunków nastaje zmniejszenie się wydzielania moczu. Otóż zmiana ta wystąpi wtedy, gdy przez nerki przepływa mniejsza ilość krwi, jak w stanie normalnym czyli że szybkość jej się zmniejszy. Powodu tego szukać musimy w rozmaitych kierunkach i to niezależnie od parcia krwi. Możemy bowiem powiedzieć, że bywają przypadki, gdzie mamy parcie 120 mm Hg i wyżej, a mimo to mamy do czynienia ze zmniejszonem wydzielaniem moczu. Mianowicie mniej moczu się wydziela:

Zmniejszenie się wydzielania moczu.

1/ Jeżeli mamy stan patologiczny, gdzie łożysko krążenia nerkowego znacznie zwężone zostało; wówczas w jednostce czasu nie jest w stanie praca serca przepchnąć tyle krwi przez nerki, co w stanie normalnym, szybkość krwi przepływającej się zmniejsza – ergo zmniejsza się ilość wydzielanego moczu. Jeżeli weźmiemy pod uwagę zwierzę lub człowieka, który się dusi, to u takiego osobnika, wskutek zadrażnienia kwasem węglowym ośrodka układu naczynioruchowego, następuje skurcz ogólny naczyń wewnętrznych, a więc i w nerkach. Parcie wtedy znakomicie się podwyższa, a mimo to ilość wydzielanego moczu w tej chwili się zmniejsza. Mimo bowiem zwiększonego parcia krwi, przez naczynia krwionośne przepływa mniej ilość tej ostatniej. Przykład ten świadczy również, że tego wypadku wedle teoryi Ludwiga wytłumaczyć nie można, gdyż tutaj nie parcie tylko szybkość przepływającej krwi jest miarodajnym czynnikiem. Przy zatruciu strychniną, która, jak wiadomo, działa również na ośrodek naczynioruchowy, parcie się także podnosi, lecz ilość moczu się nie zwiększa z tego powodu, że naczynia się kurczą, mniejsza ilość krwi przepływa przez nerki, wskutek

szo i mniej moczu się wydziela.

2.) Drugi skutek zaburzeń w krążeniu, objawiający się zmniejszeniem wydzielanego moczu, wystąpi wtedy, jeżeli mimo normalnego parcia krwi i koryta krążenia zaszło coś, co też krwi swobodnie przez nerki przepływać nie pozwala; przez to mianowicie, że <u>żyła odprowadzająca krew z nerki jest uciśnięta, lub zamknięta</u>. A wiadomo, że jeżeli odpływ żylny jest utrudniony, to szybkość przepływającej krwi musi być wskutek tego zmniejszona i mniej moczu wydzielać się będzie. Jeżeli n.p. w zakresie żyły nerkowej powstanie zakrzep, albo też we v. cava inferior powyżej ujścia żyły nerkowej, to chociaż koryto krążenia w nerce pozostaje normalne i parcie prawidłowe, to przecież ilość moczu się zmniejsza, bo wskutek utrudnienia odpływu żylnego zmniejsza się szybkość przepływającej krwi. Taki sam rezultat nastąpi jeżeli <u>ogólny odpływ żylny</u> będzie upośledzony. Przypadek ten zachodzi wtedy, jeżeli mamy osłabienie prawej komory serca, czy to wskutek zmian w mięśniu sercowym wywołanych długą kompensacyą wad sercowych, czy to wskutek tego, że nastąpiły zwężenia w drogach oddechowych z powodu zrostów opłucnej, rozedmy wysokiego stopnia, lub wreszcie bujania tkankołącznowego. Występuje tedy ostatecznie stan inkompensacyi. Stan ten, jak wiadomo, objawia się przepełnieniem komory prawej krwią, które nie pozwala na to, aby z żył dostateczna ilość krwi odpływała: wytwarza się w układzie żylnym zastój, którego skutek ze względu na krążenie w nerce będzie podobny, co i utrudnienie odpływu żylnego z tego narządu, mianowicie <u>zmniejszenie się szybkości i ilości</u> przepływającej krwi przez nerkę, a tem samem

i ilości wydzielanego moczu.

3) To zmniejszenie ilości moczu tem bardziej wystąpi, jeżeli nietylko odpływ żylny krwi będzie utrudniony, lecz także i dopływ krwi tętniczej. Zrozumiałe, bowiem jest rzeczą, że tem więcej będzie upośledzone krążenie, tem mniejsza szybkość krwi, jeżeli z 2 stron przeszkoda w krążeniu zachodzi tj. i ze strony odpływu żylnego i dopływu tętniczego. Ma to miejsce wtedy, jeżeli parcie krwi tętnicze z jakiegoś powodu opadnie, a równocześnie w żyłach istnieje zastój n.p. przy wadach sercowych w stadyum niewyrównania. Jeżeli bowiem mamy do czynienia z wadą sercową wyrównaną, to parcie krwi jest prawidłowe i krążenie normalnie się odbywa; gdy jednak zachodzi stan inkompensacyi wady n.p. wady serca lewego, wówczas komora lewa pracuje nieprawidłowo, parcie w układzie tętniczym opada, a podnosi się w układzie żylnym. Na nerce zatem odbija się wpływ tego zaburzenia w ten sposób, że mamy z jednej strony zastój żylny, a z drugiej parcie tętnicze małe, czyli dopływ krwi do nerki upośledzony i odpływ utrudniony.

Utrudnienie odpływu żylnego i dopływu tętniczego

Oto są najważniejsze stany, przy których mamy zmniejszenie się szybkości krwi, a wskutek tego i ilości moczu, przyczem nadmienić trzeba, że ostatnia z wymienionych przyczyn odbija się w najwyższym stopniu na funkcyi nerek w owym kierunku.

Jeżeli więc jeden z powyższych 3 stanów zachodzi wtedy wydziela się mocz w ilości o wiele mniejszej niż w stanie normalnym dochodząc do ½ litra a nieraz i mniej na dobę. Mocz taki posiada cież. gat. o wiele wyższy niż

normalny, gdyż wynosi 1,025–1030. Pochodzi to stąd, że jakkolwiek wskutek wydzielania się małych ilości wody, pod wpływem zmniejszonego przepływu krwi przez nerki, także i bezwzględna ilość części stałych przez 24 godzin się wydzielających jest mniejsza, niż w stanie normalnym, lecz procentowo, w stosunku do znacznie zmniejszonej ilości wody wydziela się ich daleko więcej jak w stanie normalnym. Dlatego ilość mocznika i kwasu moczowego w takim moczu jest większa; dlatego też mocz jest ciemniej zabarwiony (zawiera bowiem większą ilość barwików niż normalny).

Z drugiej strony taki zastój, takie utrudnienie w krążeniu nerkowem musi się odbić na stanie samej nerki, na miąższu nerkowym, gdyż materyał odżywczy jest w mniejszej ilości przez krew komórkom doprowadzany. Wiemy zaś, że przybłonki nerek są bardzo wrażliwe na te zmiany w odżywieniu i że szybko reagują na brak tego dowozu. Dlatego też w wypadkach takich mamy nietylko zaburzenia we funkcyi nerek wskutek zmian w krążeniu, lecz dołączają się doń zazwyczaj także zaburzenia wynikające ze zmian w miąższu nerkowym, wskutek czego bardzo często pojawia się białko w moczu. W tej chwili jednak nie będziemy rozpatrywać tego związku przyczyn, gdyż rozbierzemy rzeczy te omawiając zmiany w miąższu nerkowym. W końcu dodać musimy, że takie zmniejszenie, jakoteż wzmożenie wydzielania moczu może wystąpić jeszcze z wielu innych powodów, nietylko wskutek zaburzeń w krążeniu, zajmując się jednak obecnie wyłącznie zaburzeniami w krążeniu nerkowem, te tylko przyczyny rozebraliśmy.

2. Skład krwi.

Substancye moczozdolne. – Woda – Zagęszczenie krwi – Wodnistość krwi – Chlorki – Wydzielanie chlorków w stanach gorączkowych – Mocznik, fosforany, sole potasowe, i kwas itp. – Substancye białkowate. Albuminurya – Peptonurya i Albumozurya – Hemoglobinurya – Paraalbuminy – Wydzielanie trucizn wprowadzanych do krwi – Wydzielanie części morfotycznych: ciałka czerwone krwi, ciałka białe, mikroorganizmy itp.

Oprócz krążenia drugim warunkiem dla prawidłowego wydzielania moczu jest normalny skład krwi.

Jak wiemy, nerka nie zabiera wszystkich substancyj we krwi się znajdujących dla produkcyi moczu, tylko pewne ciała przechodzą z niej jako składniki moczu, inne zaś pomimo że się we krwi znajdują, w moczu się nie znachodzą. Tak n.p. znachodzą się we krwi obficie istoty białkowate, tych zaś w moczu normalnym nie spotykamy, natomiast wszystkie składniki moczu znachodzimy również i we krwi i te ostatnie substancye nazywamy moczozdolnymi (Harnfähige Substanzen), Substancye moczozdolne. czyli ciała które są w stanie przejść do moczu. Nerka jest w ogóle aparatem ustawionym nadzwyczaj misternie pod tym względem, że nietylko wydziela ze krwi ciała niepotrzebne, lecz niejako miarkuje swą czynność do składu tej krwi tak, że jeżeli którejś z tych substancyj jest we krwi z jakiegobądź powodu więcej niż w normalnym stanie, to w tej chwili ta nerka stara się tę nadmierną ilość ze krwi zabrać. Z drugiej strony zaś jeśli ilość pewnych substancyj we krwi jest zmniejszona, to nerka znów ogranicza swą funkcyę nieraz do wysokiego stopnia tak, że substancye owe w małej ilości w moczu się pojawiają. N.p. gdy ilość chlorków we krwi wzrośnie ponad normę, to nerka stara się zaraz takowe

wyprowadzić; znajduje się wiele wody we krwi, stara się wodę wydalić itp. Odwrotnie zaś, gdy chlorków z pewnych przyczyn znachodzi się mało we krwi, wtedy nerka ogranicza wydzielanie chlorków ad minimum, aby dać sposobność nagromadzenia się większej ilości tychże we krwi. Zdolność ta jest nadzwyczaj korzystna dla ustroju i umożliwia poznanie pojedynczo, jak ilość składników normalnych i obecność pewnych substancyj nieprawidłowych we krwi na funkcyi nerek się odbija.

Woda. Najważniejszym z tych składników, jak wiemy, jest woda, bo we krwi znachodzimy jej najwięcej. Musimy się zatem zapytać, jak wpływa skład krwi pod względem ilości wody na ilość wydzielanego moczu? Stosunek tutaj zachodzi bardzo prosty: Im więcej wody we krwi się znajduje, tem więcej moczu się wydziela i odwrotnie. Istnieje w tym względzie pewna zdolność nastawiania czy to nerwów, czy komórek przysłonkowych w nerce, która czuwa nad regulowaniem tego stosunku. Wiadomo z codziennego życia, że jeżeli człowiek dużo pije, wydziela również znaczne ilości moczu i wtedy mocz będzie posiadał wygląd podobny, jak przy wielomoczu (polyuria). Przeciwnie jeżeli pobieramy mało napojów, to wydzielanie moczu się zmniejsza, z tego powodu, żeby we krwi nie brakło wody. Nadto, jeżeli ustrój traci inną drogą wiele wody n. p. przez pocenie się, to tą drogą następuje zagęszczenie krwi, a wskutek tego i moczu mniej się wydziela. Ten fakt ostatni tłumaczy nam, dlaczego po podaniu środków napotnych, jak pilokarpiny, następuje zmniejszenie wydzielania moczu. Tak samo ma się rzecz, gdy utrata wody odbywa się inną drogą. N. p. ktoś dostaje silnej biegunki, albo nadmiernego ślinotoku, albo wreszcie znaczna ilość soku żołądkowego się wy-

dziela, to wszystko to odbija się zaraz na krwi, która się staje gęściejsza, i powoduje zmniejszenie się ilości moczu.

Weźmy pod uwagę drugi stan tj wodnistość krwi (*Plethora hydraemica*), to mamy tutaj znów do czynienia z większą ilością wody we krwi, wskutek czego wydzielanie moczu się wzmaga. Naturalnie uwzględniamy tutaj znowu te warunki,

Wodnistość krwi.

że wszystkie inne funkcye są prawidłowe, a zwłaszcza, że krążenie odbywa się normalnie. Będziemy bowiem widzieli, że jeżeli wprowadzamy większe ilości wody przy inkompensacyi wad sercowych, to woda ta nie będzie wydzielana w większej ilości, gdyż nad tą zmianą w składzie krwi przeważają zaburzenia w krążeniu. Tak samo, jeżeli wprowadzamy znaczne ilości wody do ustroju, w którym resorbcya tejże jest utrudniona, wówczas również zamiast zwiększenia będziemy mieli zmniejszenie wydzielania moczu. Zachodzą n.p. zmiany przy cholerze na błonie śluzowej czy to żołądka, czy dalszych części przewodu pokarmowego, które utrudniają resorbcyę wody i człowiek taki pije nadzwyczaj wiele bezskutecznie, bo z jednej strony wydzielanie wody z tkanin do przewodu pokarmowego jest kolosalne tak, że krew dochodzi do znacznego stopnia zagęszczenia, zaś z drugiej strony resorbcya wody jest upośledzona. Pociąga to za sobą obniżenie wydzielania moczu we wysokim stopniu, które dochodzi nieraz do zupełnego braku moczu (*Anuria*). Możemy zatem powiedzieć, że od ilości wody we krwi, która znów jest zawisła od wspomnianych czynników, zależy ilość wydzielanego moczu.

Wobec znacznej zawartości wody mocz będzie inny pod względem barwy i ilości składników, a inny przy braku wody. W pierwszym wypadku przedstawia

się, jak w ogóle przy wielomoczu, jasny o niskim cięż. gat., zaś z drugiej strony po pocenniu się znacznem lub biegunkach mocz jest wysycony, ciemny, o cięż. gat. wysokim, podobnie jak przy małomoczu (Oliguria). Przyczyny tego wyglądu moczu szukać należy znów w tem, że w pierwszym wypadku stosunek procentowy składników tego moczu jest zwiększony w drugim zmniejszony.

Ciekawem jest zachowanie się wody w gorączce, jednakże nie będziemy tutaj o niem wspominali, pozostawiając przez to do omówienia w związku z owym stanem.

Podobne prawidła, jak dla wody, możemy znaleźć i dla soli zawartych we krwi, a przedewszystkiem dla chlorków. Mianowicie wydzielanie chlorków moczem będzie zawisło od zawartości tychże we krwi. Jeżeli chlorków znajduje się znaczna ilość w tej ostatniej, pojawiają się one także w większej ilości w moczu, zaś gdy ilość tych substancyi we krwi się zmniejsza, tedy nerka ogranicza ich wydzielanie i w moczu ilość ich również ulegnie obniżeniu. Wiadomo, że ilość chlorków we krwi zależy od ilości wprowadzonych z pokarmami chlorków, a następnie od resorbcyi takowych w przewodzie pokarmowym, jakoteż od tego, czy chlorki te nie zostają inną drogą wydalane, aniżeli moczem. Wiemy bowiem, że w skład wydzielin naszych jak śliny, łez, a przedewszystkiem soku żołądkowego wchodzi chlorek sodu w mniejszej lub większej ilości. Dlatego jeżeli 1) wprowadzenie chlorków jest upośledzone, albo 2) resorbcya ich jest utrudniona, albo wreszcie 3) innymi drogami a nie moczem w znaczniejszych ilościach wydalanie chlorków do skutku przychodzi, tam krew bywa uboższa w chlorki, co znów odbija się na zawartości tych

Chlorki.

ciał w moczu.—

5/ Ponieważ, jak wspomniano, z pokarmami wprowadzamy do przewodu pokarmowego znaczne ilości chlorków, które następnie resorbowane do krwi się dostają, przeto u osobnika, który się głodzi, następuje zmniejszenie się chlorków we krwi. Zdarza się to często u obłąkanych, którzy całymi tygodniami nie pobierają pokarmów, jeśli się ich sztucznie nie odżywia; albo też gdy zachodzi jakiś stan patologiczny, który nie pozwala choremu się odżywiać n.p. zwężenie przełyku, zamknięcie odźwiernika itd.; albo gdy człowiek jakiś umyślnie się głodzi, jak to czynią owi experymentatorzy w rodzaju <u>Succiego</u>, który dawał przedstawienia z 30-40 dniowego głodzenia się. Otóż badania takich wypadków wywołanych czy to zmianami patologicznemi, czy psychicznemi, czy innemi przyczynami, a szczególniej badania przeprowadzone na słynnym głodomorze <u>Succim</u>, który przez cały czas swego głodzenia poddany był obserwacyi naukowej, wykazują, że człowiek taki przez pierwsze dnie swego głodzenia chlorki wydziela całkiem normalnie, z biegiem czasu poczyna się jednak chlorków tylko coraz mniej w moczu pojawiać. Jednakże jeszcze pod koniec 4go tygodnia głodzenia, jak to badania na Succim okazują, jeszcze małe ilości chlorków się wydzielają. Tymczasem badania krwi u tego ostatniego przeprowadzone, nie wykazały wcale zmniejszenia się chlorków. Krew więc posiadała normalną ilość chlorków tylko z tej przyczyny, że do pewnego stopnia braki swe uzupełniała, pobierając substancye owe z tkanek, skoro zaś to prędko się wyczerpało, występuje nerka ze swoją funkcyą ochronną, wstrzymując wydalanie chlorków.

2.) Nietylko niedostateczne wprowadzanie chlorków do ustroju, lecz także upośledzenie resorbcji żołądkowej odbija się w podobny sposób na zawartości chlorów w moczu. Jeśli bowiem przychodzi do znacznego upośledzenia resorbcji wskutek zmian na błonie śluzowej, to chociaż się wprowadza do ustroju znaczne ilości chlorków, to takowe w moczu się nie pojawiają, bo krew zabiera mało tych soli z przewodu pokarmowego, a wskutek tego i nerka również ogranicza swą funkcyę wydzielania chlorków.

3.) Wreszcie okoliczności w moczu będące zachodzą wtedy, jeżeli wydzielanie chlorków inną drogą będzie większe. Ma to miejsce przy obfitych ślinotokach, dłuższy czas trwających, przyjmiemy u kobiet ciężarnych, albo u ludzi cierpiących na nadmierne wydzielanie soku żołądkowego obfitego w kwas solny (a jak wiadomo, do tworzenia się HCl użyte bywają przez ustrój chlorki). Jeszcze wybitniej wystąpi ta zmiana, jeżeli nietylko nadmierne wydzielanie HCl istnieje, lecz prócz tego chory wymiotuje, czyli cały zasób chloru nie dostaje się do przewodu pokarmowego, lecz na zewnątrz wydzielony zostaje. Ostatni ten wypadek spotykamy szczególniej u histeryczek (*Vomitus hystericus cum hypersecretione ventriculi*) tak, iż co się wprowadzi pokarmów, to wszystko na zewnątrz wyrzucone bywa. Oczywiście, że w podobnych wypadkach ilość chlorków również tak we krwi, jakoteż i w moczu, w wysokim stopniu zmniejszyć się musi.-

W przypadkach zatem wszelkiego zapotrzebowania chlorków w ustroju nerka ogranicza swe wydzielanie tak, że ostatecznie krew zawiera zawsze i stale pewną ilość chlorków, dzięki na straży niejako stojącej nerce. Tłumaczymy sobie tę zdolność nerki w ten sposób, że krew zabiera z tkanin w razie braku odpowiedniego

doworu, wskutek czego następuje pewien okres wyczerpania się tych związków, który nazywamy <u>głodem chlorowym</u>. Okres ten objawia się nawet pewnymi symptomami, jak osłabieniem, upośledzeniem krążenia, bólem głowy, zawrotem i tp. i pod wpływem tego uczucia głodu chlorowego nerka występuje ze swą czynnością ochronną. I możemy się przekonać, że jeżeli organizmowi dostarczać będziemy w tym okresie

Głód chlorowy.

głodu chlorków, jak to <u>Prf. Głusiński</u> stwierdził wstrzykując pod skórę chlorki zwierzęciu pozbawionemu tych ostatnich przez głodzenie, to mimoto przez pewien czas chlorki te w moczu się nie pojawiają, bo jakkolwiek wprowadziliśmy je wprost do krwi, to jednak nerka stoi na straży niejako i czuwa nad tem, aby naprzód te tkaniny, które pozbawione zostały chlorków zostały w nie zaopatrzone. Chlorki te ukażą się dopiero wtedy w moczu, jeżeli już cały organizm dostatecznie w nie nasycony został.

Jak więc widzimy mądre to urządzenie nerki jest nader ważnem dla ustroju, gdyż reguluje tym sposobem skład krwi w rozmaitych stanach patologicznych i czuwa nad tem, aby naprzód organizm został zaopatrzony w chlorki, w tych miejscach, gdzie ilość tych chlorków uległa zmniejszeniu, a dopiero skoro to nastąpi, wydziela nerka tyle chlorków ze krwi, ile wziąć powinna, aby tylko skład krwi do normy był przyprowadzony.-

Ciekawe jest przecz wspomniane zachowanie się chlorków <u>w stanach gorączkowych</u>, nad czem, mówiąc o gorączce, dokładniej się zastanowimy. Obecnie jednak wspomnieć nam trzeba, że są pewne choroby gorączkowe ostre, gdzie zmniejszenie się chlorków bardzo szybko do skutku przychodzi. Zmniejszenie chlorków wprawdzie

i przy innych chorobach skonstatować się daje, n.p. przy tyfusie brzusznym z biegiem doby ilość chlorków w moczu coraz bardziej spada, to jednak łatwo to zmniejszenie wytłumaczyć sobie możemy, gdyż w tym stanie owszem dowóz i resorbcya tych chlorków jest coraz więcej upośledzona. Mamy jednak pewne choroby ostre, gdzie nie z biegiem czasu, lecz już na drugi lub trzeci dzień choroby ilość chlorków w moczu jest zmniejszona ad minimum. Do takich stanów zaliczamy zapalenie płuc włóknikowe, lub inne stany zapalne połączone z wysiękiem, jak n.p. zapalenie otrzewnej i.t.p. W stanach tych nie możemy powiedzieć, żeby brak doprowadzenia chlorków był tego zmniejszenia przyczyną, bo jak wspomnieliśmy badania na Succim przeprowadzone wykazały w moczu jeszcze w trzecim tygodniu pewną zawartość chlorków. Nasuwałby się więc wniosek, że w tych stanach może resorbcya chlorków upośledzona zostaje wskutek jakichś, bliżej nie znanych zmian w przewodzie pokarmowym, do tego stopnia, że albo mało, albo nic zupełnie ciał tych do krwi się nie dostaje, a więc i w moczu ilość ich odpowiednio się zmniejsza. *zachowanie chlorków w stanach gorączkowych*

Przyznać jednak musimy, że i to jeszcze nie powinno sprowadzić na 2-3 dzień zatrzymania wydzielania chlorków moczem, bo przypuściwszy nawet, że resorbcya została w zupełności upośledzona, powinnibyśmy znaleźć ilość wprowadzonych chlorków w kale. Tymczasem badania przeprowadzone w tych stanach stwierdzają, że chlorki te wcale się nie pojawiają w kale, co świadczy wymownie za tem, że chlorki w stanach gorączkowych zostają w sposób normalny zresorbowane. Jeżeli więc nie brak dowozu i resorbcya odbywa się prawidłowo, to coś musiało zajść, co nie pozwala doprowadzić do moczu normalnej ilości

chlorków. Badania *Röhmanna* nasunęły myśl, że w tych stanach gorączkowych chlorki wchodzą w jakieś połączenia z istotami białkowatemi, które posiadają tę własność, że podczas stanów gorączkowych nie rozkładają się, dopiero z chwilą ustania choroby, czyli po przełomie stanu gorączkowego, połączenia te zostają rozluźnione w swej budowie ulegając rozszczepieniu na pierwotne składniki tj. na chlorki i owe nieznane bliżej substancye białkowe. Przemawia zatem ta okoliczność, że chlorki po przełomie choroby pojawiają się w moczu.

Inni zaś tłumaczą to w ten sposób, że cała ilość zatrzymanych chlorków złożona zostaje w pewnych ogniskach zapalnych, które się w ustroju w czasie tych chorób tworzą, a zatem bądź to w miejscach, gdzie powstają złogi włóknikowe zapalne jak n.p. przy zapaleniu płuc włóknikowem, bądź też w okolicach, gdzie się wypocina zbiera, n.p. przy zapaleniu otrzewnej i t.p. Skoro zaś ów stan chorobowy mija, chlorki te znów zostają uwolnione i pojawiają się w moczu. Co się jednak tyczy tego ostatniego przypuszczenia, to trzeba podnieść tę okoliczność, że zmniejszanie się ilości chlorków w moczu nie idzie wcale w parze z wielkością tworzących się w czasie choroby ognisk zapalnych, a z drugiej strony, że chlorki pojawiają się w moczu już kilka godzin przed przełomem gorączki, kiedy jeszcze ogniska zapalne się nie zmniejszają, - jako *signum boni ominis*. Ostatecznie zatem dokładnego tłumaczenia tego zmniejszania się chlorków w moczu nie posiadamy, co najwyżej teorya *Röhmanna* wyjaśniałaby nam jeszcze do pewnego stopnia, jak na dzisiaj, tę sprawę, i najprawdopodobniej przyczyny takowej musimy szukać w pewnych zmianach zachodzących w tkan-

krwi pod wpływem owego stanu gorączkowego.

Jeżeli chlorki znajdujące się we krwi w ten sposób się zachowują pod względem pojawiania się w moczu, to zachodzi pytanie, czy to samo możemy powiedzieć także i o innych solach, które się w moczu pojawiają? Otóż dotyczy to w równym stopniu wszystkich innych składników, które się pojawiają w moczu jako rezultat przemiany materyi, jak mocznik, kw. moczowy, kreatynina i t.p. Wszystkie one ulegają temu samemu prawidłu, co i chlorki: Jest więcej któregoś z tych ciał z jakiegokolwiek powodu we krwi, to w tej chwili ilość tego ciała w moczu się zwiększa. Jeżeli z jakiegobądź powodu wprowadzimy sole kwasu siarkowego w większej ilości do ustroju, to w krótkim czasie ilość siarczanów w moczu w równej mierze wzrośnie. Gdy soli potasowych dużo się uwalnia w ustroju n.p. we krwi wskutek rozpadu ciałek czerwonych, to odpowiednio do tego wzmoże się zaraz ilość związków potasowych w moczu. Takie pojawienie się w większej ilości soli potasowych w surowicy krwi, a względnie następowo w moczu, napotykamy w stanach gorączkowych z tej przyczyny, że wtedy następuje znaczniejszy rozpad ciałek czerwonych, z których uwalnia się większa ilość soli. Podobnie jeśli większa ilość fosforanów pojawi się we krwi, bezzwłocznie ilość tych połączeń powiększy się w moczu. To samo dotyczy i innych składników. Stąd też gdy n.p. ilość mocznika w moczu się zwiększy, wyprowadzamy z tego analogiczny wniosek, że przemiana materyi w ustroju musi być wzmożona i że ciało to musi pojawiać się w większej ilości we krwi. Gdy wreszcie ilość cukru we krwi wzrośnie ponad normalną zawartość 2‰ wtedy również możemy się przekonać, że w tej chwili nerka po-

czyna takowy wydzielać na zewnątrz. Czy więc ten cukier postaje w ustroju zresorbowany n.p. przy glycosuria alimentaris, czy też jest wynikiem patologicznie zmienionej, niedostatecznej przemiany materyi, jeżeli tylko ilość cukru procentowo we krwi będzie większa niż 0,2 %, w tej chwili cukier ten pojawia się w moczu.

Ogółem tedy biorąc, skład krwi stale i zawsze odbija się na składzie moczu, czyli że skład ten moczu w rozmaitych stanach tak fizyologicznych, jak i patologicznych jest niejako obrazem składu krwi. Dlatego w stanach patologicznych rozbiór moczu, poznanie poszczególnych ciał i składników jego, daje nam pewną wskazówkę na skład krwi, a stąd dalsze dedukcye na stan ustroju na podstawie tego prawidła, że większa, względnie mniejsza zawartość danych ciał w moczu jest wynikiem wzmożenia się względnie braku tych substancyi we krwi i w ustroju.

Pojąć łatwo, że wydzielanie się takich substancyi, jak mocznika, kw. moczowego i t.p. składników odbywa się zawsze w stanie rozpuszczonym, czyli potrzebuje zawsze większych ilości wody. Jeżeli, przypuśćmy, wydziela się więcej mocznika, to do rozpuszczenia tego ciała potrzeba więcej wody, którą nerka ze krwi zabiera. Wskutek tego składniki moczu są niejako środkami moczopędnemi, gdyż obecność ich w ustroju pobudza do większej utraty wody. Za takie ciała moczopędne musimy uważać przedewszystkiem ze składników moczu: mocznik, chlorek sodu i pozostałe sole mineralne w moczu się znajdujące. W farmakologii nawet korzystamy z tej własności owych soli i wprowadzamy te środki moczopędne do ustroju w tym celu, ażeby po wessaniu wydzielone zostały drogą nerek i zabrały

przytem większą ilość wody ze sobą. Podajemy więc azotan potasowy (Kali nitricum), chlorek sodu, albo też staramy się produkcyę mocznika zwiększyć. Ten ostatni cel osiągniemy, jeżeli osobnika takiego silnie mięsem żywimy; wskutek tego przemiana materyi obficiej się odbywa, a tem samem ilość mocznika znacznie się zwiększa, który wydzielony przez nerki zabiera znaczniejsze ilości wody ze sobą. Tą drogą działać mogą te ciała jako środki lecznicze, bo jeżeli gdzieś w ustroju znajdują się obrzęki lub wysięki, to zastosowując te środki zwiększamy wessanie transudatu i sprowadzamy sklęśnięcie obrzęku.

Co się tyczy fosforanów, siarkanów i wszelkich innych soli w moczu napotykanych, osobno ich omawiać nie będziemy, bo wystarczy tylko jako zasadę powiedzieć, że jeżeli zawartość tych ciał jest większa we krwi względnie mniejsza, to więcej także, względnie mniej takowych do moczu przechodzi. Kiedy zaś zawartość tych ciał składowych moczu we krwi się zwiększa, lub zmniejsza, to jest już rzeczą nieprawidłowej przemiany materyi i to przy owym dziale patologii omawiać będziemy.—

W dalszym ciągu zastanowić się musimy nad zachowaniem się istot, które znajdują się we krwi jako składniki, jednak w stanie normalnym do moczu nie przechodzą. W pierwszej linii mamy tu na myśli istoty białkowate. Wspomnieliśmy już niejednokrotnie powyżej, że nerka w stanie fizyologicznym jest tak ustawiona, że z istot białkowatych jednego białka surowiczego nie przepuszcza, zaś z części morfotycznych ani ciałka czerwone ani ciałka białe do moczu nie przechodzą, tak, że pojawienie się białka

w moczu przedstawia nam już stan patologiczny, jak również, jeżeli części morfotyczne do moczu przechodzą.

Pojawienie się białka w moczu (albuminuria), o której będziemy mówili jeszcze przy zmianach w miąższu nerkowym, może przyjść do skutku w 2 wypadkach:

1) albo jeżeli nerka nie jest zdrowa, czyli gdy przybłonek jest został zmieniony tak dalece, że utracił zdolność zatrzymywania białka, o czem szczegółowo mówić będziemy rozbierając wpływ anatomicznych zmian przybłonka, albo:

2) jeżeli zachodzą zmiany we krwi, mianowicie gdy krew ta będzie zawierała pewne substancye białkowe, których w stanie fizyologicznym nie posiada.

Białkomocz.

W stanie normalnym nerka ustawiona jest tylko na jeden rodzaj białka, którego nie przepuszcza do moczu tj. ten, który wchodzi w skład plazmy krwi - białko surowicze. Jeżeli zaś inny jakiś rodzaj białka we krwi się pojawi, przechodzi zaraz do moczu. Jeżeli n.p. danemu zwierzęciu przelejemy krew z innego osobnika tego samego gatunku, czyli urządzimy mu transfuzyę krwi jednogatunkowej n.p. psu z psa, królikowi z królika, to mimoto, że do krwi tego zwierzęcia weszły nowe ilości istot białkowatych, u niego nie pojawi się białko w moczu. Pochodzi to stąd, że wprowadza się ten sam rodzaj białka do krwi, który ta ostatnia posiadała w stanie fizyologicznym, na który nerka była ustawiona i jest dlań niejako bramą nie przepuszczającą go na zewnątrz. Jeżeli jednak danemu zwierzęciu wstrzykniemy krew z innego gatunku n.p. psu krew z królika, lub królikowi z psa, to jak to już przy patologii krwi omawialiśmy, zauważyć można, że pod wpływem takiej transfuzyi ciałka czerwone się

rozpadają, niszczeją, hemoglobina z nich się uwalnia, a jako ciało białkowate, które w stanie normalnym w surowicy krwi się nie znachodzi, nie zostaje zatrzymana przez nerkę, narząd ten wydziela ją moczem. Powstaje stan znany pod nazwą hemoglobinuryi. Podobnie jeżeli danemu zwierzęciu wprowadzimy substancye białkowate do krwi, których w stanie fizyologicznym w składzie takowej niema n.p. białko jaja kurzego, peptony, kazeinę i t.p., to ciała te pojawiają się w moczu, gdyż nerka ich nie zatrzymuje.

To samo dotyczy człowieka. Jeżeli u niego w ustroju zajdą warunki i stosunki tego rodzaju, że we krwi jego będą się znachodzić substancye białkowe nieprawidłowe, których w stanie normalnym krew nie zawiera, których zużytkować nie może, w tej chwili białko to pojawia się w moczu. Jeżeli n.p. człowiekowi wprowadzamy białko kurze wprost do krwi, to pojawia się ono niezadługo w moczu. Są nawet przypadki podawane, gdzie po zjedzeniu większych ilości jaj miało wystąpić białko kurze w moczu. Dlaczego? Być może, że wskutek wprowadzenia większych ilości tego białka nie uległo takowe w zupełności przemianie na odpowiednie białko surowicze. Przypadki takie są jednak rzeczą mniej prawdopodobną. Jeżeli jednak wstrzykniemy do krwi peptony lub albumozy, w ogóle produkta wsteczne przemiany substancyi białkowych, to ciała te również wydzielane zostają moczem, powstaje t.zw. peptonurya, względnie albumozurya, które to stany rzeczywiście w pewnych przypadkach chorobowych u człowieka napotykamy.

W stanie normalnym peptony i albumozy zostają w całym przewodzie

pokarmowym zmieniane na rodzaj białka surowiczego, a część ich, jeżeli cała ilość peptonów nie uległa przemianie, zostaje jak z patologii wątroby wiemy, zatrzymaną przez wątrobę i przerobioną, tak, że u człowieka fizyologicznego nigdy peptonów w moczu nie spotykamy. Zachodzą jednak takie stany patologiczne, gdzie w ogólnym obiegu peptony lub albumozy się znachodzą i wtedy pojawiają się one w moczu. Jeżeli n.p. mamy szeroko wrzodziejące powierzchnie na błonie śluzowej żołądka lub jelit n.p. przy Carcinoma ventriculi w stanie rozpadu, lub Ulcus rotundum, albo w jelitach przy owrzodzeniach tyfusowych, gruźliczych lub dyzenterycznych, gdzie w ogóle błona śluzowa jelit straciła tę zdolność zamiany peptonów na białko surowicze, tem przychodzi przez owe uszkodzone miejsca do resorbcyi peptonów czyto wprost drogą układu naczyniowego, czy może drogą naczyń limfatycznych. Otóż jeżeli nadto peptony te przeszedłszy do krwi natrafiają na stan patologiczny wątroby tak, że narząd ten nie jest w stanie tych substancyi zatrzymać lub przemienić i takowe dostają się do obiegu ogólnego, albo jeżeli peptony dostały się drogą naczyń limfatycznych do Ductus thoracicus, a stąd do ogólnego obiegu, to ostatecznym wynikiem w obu razach będzie pojawienie się peptonów w moczu. Dlatego też nieraz przy raku żołądka lub wrzodzie okrągłym wykazać się daje albuminurya, względnie peptonurya, właśnie z powodów wyżej wzmiankowanych.

Podobne stany pojawiają się nietylko, jeżeli w przewodzie pokarmowym znachodzą się zmiany, które dają powód do dostania się peptonów do krwi, lecz jeżeli gdziekolwiek w ustroju podobne istoty się wytwarzają i stąd do ogólnego

obiegu przechodzą. Powstają n.p. ogniska ropne, w których ciałka białe ulegają rozpadowi, to zawarte w ich protoplaźmie peptony wydzielają się w stanie wolnym, albo też ciała białkowate mas nekrotycznych pod wpływem mikroorganizmów ropnych lub gnilnych ulegają przemianie na peptony, wówczas istoty te zostają z tych ognisk zresorbowane do ogólnego obiegu i znowu może wystąpić peptonurya. Dlatego przy sprawach ropnych toczących się na znacznym obszarze gdzieś w ustroju, mamy często do czynienia z pojawianiem się peptonów lub albumoz w moczu. Podobnie ma się rzecz w przypadkach chorób zakaźnych, przy ostrym zaniku wątroby, gdzie wątroba jest zmieniona i peptonów nie zatrzymuje, a z drugiej strony wytwarzają się pod wpływem drobnoustrojów pewne substancye białkowe zbliżone do peptonów, które dostawszy się do ogólnego obiegu sprowadzają peptonuryę. Zdarzyć się także może że jakieś nacieki dawniej sformowane zaczynają się rozpadać, ulegają resolucyi, wskutek czego złożone w tych miejscach w znacznej ilości ciałka wysiękowe rozpadają się dając powód do uwalniania się substancyi białkowych, pojawiania się tychże we krwi, a następnie w moczu. Dlatego to peptonurya, względnie albumozurya występuje nieraz przy rozległych ogniskach zapalnych przy zapaleniu płuc włóknikowem, albo u kobiet, gdzie macica zaczyna się zwijać (Involutio uteri) po porodzie. W tym ostatnim wypadku ogromne masy substancyi białkowych w postaci mięśni, tkanki łącznej muszą ulec rozkładowi a następnie przemianie na istoty [illegible], gdyż po ich wessaniu może dopiero macica powrócić do normalnego stanu. Te mo-

dukta wsteczne przemiany ciał białkowatych wchodzą tedy do obiegu ogólnego bądź to w postaci peptonów, bądź albumoz i zostają wydzielone drogą nerek. Dlatego też u kobiet po porodach możemy w pewnym okresie wykazać albumozy albo peptony w moczu.

Jak więc z tego przedstawienia wszak widzimy, zawsze, jeżeli mamy w organizmie źródło jakieś, gdzie wytwarzają się peptony lub albumozy i takowe dostają się do ogólnego obiegu, bezzwłocznie zostają one na zewnątrz moczem wydalane. Łatwo pojąć, że urządzenie to jest bardzo mądre i korzystne dla ustroju, albowiem obecność tych ciał we krwi sprowadza zmiany w jej własnościach, krew staje się niekrzepliwa. Nawet stwierdzono toksyczne pewne działanie peptonów na ciałka czerwone. Własność zatem wydzielania tych substancyj drogą moczu musimy uważać znów jako jedną z czynności regulujących ustroju.

Hemoglobinurya.

Z drugiej strony to samo, co z peptonami i albumozami, dzieje się z każdą inną substancyą białkową, która się w stanie normalnym we krwi nie znajduje, a w niej się pojawi. Jeżeli n.p. mamy do czynienia z rozpadem ciałek czerwonych pod wpływem zadziałania pewnych bodźców, wtedy, jak wiadomo, uwalnia się z tych ciałek istotny ich składnik pochodzenia białkowatego tj. hemoglobina, który jako ciało obce pojawia się zaraz w moczu, czyli przychodzi do hemoglobinemii, a zarazem hemoglobinuryi. Taki rozpad ciałek czerwonych, a tem samem i hemoglobinurya przychodzi do skutku, jak mówiliśmy przy patologii krwi, pod wpływem rozmaitych ciał trujących, jak kali chlo-

rium, arsenku trójwodu, związków chinolinowych i.t.p., jakoteż pod wpływem rozmaitych trucizn w samym ustroju się wytwarzających n.p. pewnych toksyn. Ten ostatni wypadek zachodzi n.p. w pewnych chorobach zakaźnych, gdzie obok innych objawów spotykamy również znaczny rozpad ciałek czerwonych n.p. przy żółtej febrze, przy ostrym zaniku wątroby (Atrophia hepatis flava), podobnie przy rozmaitych ostrych stanach septycznych. Istnieje wreszcie osobny stan patologiczny zw. hemoglobinurya napadowa (Haemoglobinuria paroxysmatica), w czasie którego człowiek dostaje dreszczów, uczucia zimna, nudności, bólu głowy i.t.p., a nadto z przyczyny bliżej nie znanej przychodzi do rozpadu ciałek czerwonych. W tym wypadku musimy się zadowolnić samym tylko faktem, że w tym stanie chorobowym pojawia się znowu ciało białkowate nieprawidłowe, tj. hemoglobina w surowicy krwi i że nerka zachowuje się wobec niego tak, jak wobec innych nienormalnych składników krwi, wydalając je moczem.

W podobny sposób wydziela także nerka w danym przypadku i pewne ciała szkodliwe ze krwi. Wiemy, że z rozkładu substancyi białkowych w przebiegu pewnych chorób zakaźnych wytwarzają się ciała trujące t.zw. toxalbuminy, których ustrój stara się pozbyć drogą nerek. Jakkolwiek ciał tych nie możemy dokładnie na drodze chemicznej w moczu wykazać, to stwierdzają to przecież doświadczenia fizyologiczne. Wiadomo bowiem, że mocz z chorób zakaźnych jest daleko więcej trujący niż normalny, czy jednakże toxyczność ta zależy w zupełności od owych toxalbumin – tego nie wiemy.

Drogą moczu bywają również wydalane wszelkie inne substancye wpro-

wadzone do ustroju i zresorbowane, a które się we krwi w stanie prawidłowym nie znachodzą. Nerka stara się w tej chwili oczyścić krew z tych przymieszek i wyprowadzić je z ustroju. Stąd trucizny wprowadzone do krwi można w krótkim czasie wykrywać w moczu jak n.p. sublimat, strychninę, kurarę, kantarydy i tp. Jedne z tych trucizn działają jednakże więcej łagodnie, nie drażnią miąższu nerkowego, przejście zaś innych odbija się dotkliwie na miąższu nerkowym, gdyż z biegiem czasu powstają tutaj zmiany anatomiczne, świadczące, że wpływ ów wcale obojętnym nie jest dla tego narządu. Tak n.p. jeżeli wprowadzamy do ustroju sublimat lub inne połączenia rtęciowe, to takowe ulegają we krwi rozkładowi, a wydzielająca się rtęć, drogą nerek wydalana z ustroju, sprowadza pewne charakterystyczne zmiany patologiczne w tym narządzie, których stopień i rozmiary zawisły od natężenia swego bodźca. Podobnie i kantarydy wprowadzone do ustroju wydzielają się na zewnątrz moczem, drażnią nerkę, i gdy narząd ten ma do czynienia z większemi ilościami takiej trucizny, poczyna chorować, traci swe funkcyonalne własności, oznaką czego jest pojawianie się białka w moczu.

W tym wpływie produktów wydzielanych na sam narząd wydzielniczy musimy szukać przyczyny, dlaczego do rozmaitych stanów zakaźnych przyłączają się często cierpienia nerkowe. Pochodzi to mianowicie stąd, że wśród owych procesów chorobowych wytwarzają się pod wpływem mikroorganizmów rozmaite produkta zabójcze, które zresorbowane do ogólnego obiegu zostają ciągle wydzielane drogą moczu, wskutek czego działanie ich przede-

wszystkiem odbić się musi na nerce w postaci patologicznych zmian miąższu. Dlatego też przy szkarlatynie przychodzi często do komplikacyi w tym kierunku, że do pierwotnego stanu chorobowego przyłącza się następowe zapalenie nerek. Nieraz znowu przy długotrwałych ropieniach znajdujemy zmiany w miąższu nerkowym, w postaci zwyrodnienia skrobiowatego, które sobie tą drogą tłumaczymy, że pewne ciała chemiczne wytwarzające się w tych ropniach dostają się do krwi, a następnie wydzielane przez nerki przez czas dłuższy sprowadzają w jej miąższu owe zboczenia. Naturalnie pojąć łatwo, że jeżeli to doprowadza do zmian anatomicznych, to nerka funkcyonować normalnie nie będzie i przestaje wydzielać owe istoty szkodliwe moczem. Wtedy zaś substancye te pozostając w ustroju sprowadzają dalsze zaburzenia ogólne w organizmie, o których będziemy mówić później.

Co się tyczy __części morfotycznych__, jakie się we krwi znajdują, tj. ciałek czerwonych i białych, to nerka fizyologiczna, prawidłowa ich nie przepuszcza. Pojawienie się tych ciał w moczu świadczy zatem o zmianach patologicznych miąższu nerkowego, z tem zastrzeżeniem jednak, jeżeli te ciałka czerwone nie znajdują się w moczu z przyczyny jakichś zmian w drogach moczowych n.p. pęcherzu lub moczowodach, o których to zmianach poniżej mówić będziemy. Części morfotyczne
Zachodzi jednak pytanie, czy wobec wszystkich części morfotycznych we krwi napotykanych nerka tak się zachowuje? Odpowiedzieć musimy w tym względzie przecząco. Tak n.p. doświadczenia __Rutimeyera__, __Adamsa__ wreszcie __Cohnheima__ wykazały, że jeżeli wstrzykniemy zwierzęciu drobną zawiesinę n.p. mleko do układu żylnego, to rychło pojawiały się w moczu kuleczki mleka, a nadto można je było

wykazać w [illegible] nerce. Podobny rezultat osiągnięto przy wstrzykiwaniu innych delikatnych emulzyj n.p. płynnego tłuszczu, oliwy, czy to wprost do żył, czy też pośrednio do jamy otrzewnowej lub opłucnowej - mianowicie w moczu pojawiały się kuleczki tłuszczu. Te doświadczenia i rezultaty świadczą zatem, że i pewne upostaciowane twory przechodzą przez nerkę nawet fizyologiczną.

Nadto mamy dowody, że nerka jeszcze ważniejsze twory przepuszcza i wydziela na zewnątrz, bo jeżeli wstrzykniemy zwierzęciu do krwi kulturę n.p. *prątków gruźliczych*, to prątki te możemy po pewnym czasie wykazać w istocie korowej nerki, a mianowicie w glomerulach w torebce Bowmana, a nawet daje się obecność ich stwierdzić w moczu. Przechodzenie więc tych prątków ze krwi do moczu jest rzeczą

Prątki pewną. Ma to znowu bardzo ważne znaczenie dla ustroju, gdyż okazuje się tutaj, że na mocy tej czynności regulującej nerka dąży w owych stanach patologicznych do oczyszczenia krwi z mikroorganizmów, które się do ogólnego obiegu dostały. Często w moczu chorego na tyfus, gdzie nerki nie są zmienione, pokazują się czyste niejako kultury prątków tyfusowych. Również i prątki węglikowe (*Anthrax*) znachodzimy u zwierząt, którym takowe zaszczepiono, w nerce zresztą prawidłowej, a mianowicie także w kłębkach i torebce Bowmanna. *Nerka, jak zatem widzimy, jest tak ustawiona, że również i z morfotycznych części przepuszcza tylko te, które się w stanie fizyologicznym we krwi nie znajdują*, n.p. w tych wypadkach owe mikroby.–

Czy jednak takie wydostawanie się prątków przez nerki jest obojętne dla tego narządu? To inna rzecz. Badania bowiem *Ortha* wykazały, że

u człowieka cierpiącego na gruźlicę znajdowano ogniska w nerce, jakkolwiek jeszcze nie gruźlicze, lecz bądź co bądź ogniska reakcyjne, w których można było wykazać po jednym, 2, lub więcej prątków gruźliczych. A zatem i morfotyczne składniki tego rodzaju jak prątki mogą drażniąco działać na nerkę i powodować w niej zmiany chorobowe. To tłumaczy nam także do pewnego stopnia, dlaczego przy chorobach zakaźnych mamy często do czynienia z chorobami nerkowemi.



3. Miąższ nerkowy.

Zmiany anatomiczne. - Wpływ zmian krążenia. - Zmiany w składzie krwi. - Sprawy zapalne ne… Przyczyny zstępujące i wstępujące. - Sprawy zapalne ostre. - Wałeczki nerkowe. - Sprawy zapalne przewlekłe. Przerost serca. Zwyrodnienia miąższu nerkowego. - Funkcya nerek wobec zmian miąższowych.

Trzecim warunkiem koniecznym, aby wydzielanie moczu odbywało się prawidłowo, jest normalna budowa nerki. Jest to warunek *sine qua non*, aby nerka w ogóle funkcyonować mogła. Zastanowić się więc musimy, jak te patologiczne stany nerki wpływają na wydzielanie się moczu. Zmiany te nabierają tem ważniejszego znaczenia, że przyłączają się one bardzo często jako następstwo do 2 poprzednich warunków. Jak bowiem wspominaliśmy, tak zaburzenia w krążeniu, jakoteż skład krwi odbija się bardzo łatwo na budowie samej nerki tak, że dopiero przez zrozumienie wpływu tego 3go warunku pojmiemy doniosłość poprzednich. -

Zmiany anatomiczne w nerce upośledzające funkcyę nerki mogą być

rozmaitego rodzaju: począwszy od zwykłego zwyrodnienia, aż do cięższych stanów zapalnych. Ulegają im zaś wszystkie składowe części anatomiczne nerki, a więc tak kłębki Malpighiego, naczynia, jakoteż i ściany kanalików moczowych, których wyściółka tj. przybłonek najwięcej na takowe jest wrażliwy. Ostatnie to zboczenie tj. zmiany w przybłonku jest najważniejszem i najbardziej się odbija na funkcyi nerek. Która z anatomicznych części składowych nerki jest najważniejsza, trudno stanowczo orzec, najprawdopodobniej jednak największe znaczenie dla funkcyi nerek ma przybłonek nerkowy. Już bowiem nieznaczne zboczenia tych komórek, których pod mikroskopem jeszcze wykazać nie jesteśmy w stanie, już sprowadzają pojawianie się białka w moczu. Stosunkowo może najmniejsze zboczenia w funkcyi nerek spro-

Zmiany anatomiczne. wadzają zboczenia w naczyniach nerkowych. Często mamy zwyrodnienie skrobiowe naczyń, a mimoto mocz się wydziela w ilości normalnej i o normalnym składzie, jeżeli tylko zmiany te nie dochodzą znacznego stopnia. Łatwo zrozumieć tedy, że wymienione zmiany anatomiczne wszelkiego rodzaju są ważne dla patologii, jak to poznamy rozbierając sprawy zapalne w nerce. Zmiany te są rzeczą nie rzadką.

Na podstawie omówionych pierwszych 2 kategoryi zboczeń nerkowych łatwo sobie wytłumaczyć możemy, w jaki sposób oba te warunki tj. zboczenia w krążeniu, a szczególnie skład chemiczny krwi odbijać się muszą na budowie nerek. Wspominaliśmy bowiem już niejednokrotnie, że zboczenia te w krążeniu i we krwi nigdy prawie nie przebiegają czysto, bo przyłączają się do nich zazwyczaj zmiany inne. Świadczy o tem ta okoliczność, że jeśli owe zmiany zachodzą,

to w moczu np. przy oliguryi, czy poliuryi często znajdujemy białko. Skąd się ono tam wzięło? Otóż doświadczenia stwierdzają, że jeżeli zaciśniemy odpływ żyły, n. p. vena renalis, albo v. cava inf. poniżej ujścia żyły nerkowej, to wtedy nietylko będziemy mieli małą ilość moczu wydzielanego, lecz mocz ten będzie zawierał w sobie białko i części morfotyczne. Widzimy więc z tego, że już zaburzenie w krążeniu w powodu takiego zaciśnięcia żył, sprowadzają zmianę w budowie nerki tego rodzaju, że nerka ta nie broni już przejścia białka, jakoteż części morfotycznych do moczu. W jakiej więc części, w czem nastała ta zmiana anatomiczna. Eksperymentalnie możemy się przekonać, że nie gdzieindziej, tylko zmiana ta zaszła w samym przybłonku nerkowym, który jak wiadomo, jest nadzwyczaj wrażliwy na wszelkie zaburzenia w krążeniu.

Jeżeli u zwierzęcia zaciśniemy tętnicę nerkową (Litten) na krótki czas, na ½ lub ¾ godziny, to przez ten czas nerka nie będzie wydzielać moczu, bo nie ma materyału do wytwarzania go, panuje brak krwi, lecz jeżeli po ½ - ¾ godz. puścimy prąd krwi, to pokazuje się wprawdzie nieznaczny mocz w skąpej ilości, jednak z zawartością białka i części morfotycznych, jak ciałek czerwonych lub białych. Mamy więc dowód w tem, że ½ godzinne wstrzymanie prądu krwi wystarczyło, aby umożliwić przejście białka i części morfotycznych. Jzn. miejscem, które uległo zmianie będą przybłonki nerkowe, czyto że przybłonki te zaczynają się złuszczać, lub też jak badania mikroskopowe wykazują, że zachodzą wtedy pewne zmiany w budowie komórek, w jądrach, które się mniej wyraźnie barwią, okazując zarazem pewną skłonność do nekrobiozy, Dopływ i odpływ krwi w nerce.

dość pięknie to, tą częścią nerek, która ulega zmianie już po tak krótkotrwałem zatamowaniu krążenia. Tak samo działa na nerkę i utrudnienie odpływu żylnego krwi, lecz już jeżeli wpływ ten trwa czas dłuższy. Dlatego tak często mamy przy wszystkich tych zboczeniach w krążeniu, gdzie przychodzi do zastoju w nerkach (Hyperaemia passiva renum) nietylko zmniejszenie ilości moczu, lecz i pojawianie się białka, jakoteż części morfotycznych w moczu. Powodem zaś takiego zastoju może być czy to skrzep w żyle nerkowej, czy guz, który uciska v. cava inf., czy wreszcie niewyrównanie wady sercowej i tp. - wszystkie te sprawy mogą być przyczyną pojawiania się w moczu białka, części morfotycznych, nadto wałeczków szklistych, o których później mówić będziemy. Również w tych wypadkach, gdzie przez dłuższy czas nie dopływa w normalnej ilości do nerki, pojawia się białko w moczu. Chory n.p. który ulega napadom epileptycznym połączonym ze skurczem naczyń dostaje albuminurji. Tak samo ma się rzecz przy drgawkach pod wpływem różnych trucizn n.p. strychniny, przy zakażeniu tężcowem i tp. - tam również znachodzi się białko w moczu.

Widzimy tedy, że zaburzenia w krążeniu odbijają się bardzo prędko na nerce i to rychlej, jeżeli mamy zaburzenia w tętnicach, zaś po dłuższym czasie, jeśli zboczenie dotyczy odpływu żylnego. Dlatego też przy moczach t. zw. zastoinowych mamy nietylko zmniejszenie ilości moczu i wysoki ciężar gatunkowy, lecz bardzo często pojawia się w nich białko i morfotyczne składniki. Jeżeli zaś skrzep zamykający żyłę nerkową się usunie, to nie odrazu powraca nerka ad integrum, potrzeba dopiero pewnego czasu i dowozu dostatecznej ilości krwi,

aby przybłonek się zregenerował i stał się nieprzepuszczalny dla składników krwi. Również, jeżeli choremu z wadą sercową podajemy naparstnicę i w ten sposób osiągniemy po pewnym czasie wyrównanie, to człowiek ten zaczyna wprawdzie dużo moczu wydzielać, jednak mocz ten przez długi jeszcze czas zawiera białko, a nawet i składniki morfotyczne. I dopiero gdy przybłonek zostaje zregenerowany, części te ustępują z moczu. Z tego więc przedstawienia wynika, że wszystkie te zboczenia w krążeniu, któreśmy poprzednio przechodzili osobno, jako zmiany czyste same dla siebie, doprowadzają do zmian anatomicznych w budowie nerki, które się już od razu odbijają na składzie moczu. Jakiego rodzaju te zmiany są nie da się stanowczo wykazać ani chemicznie, ani mikroskopowo. Czasem daje się w takich przypadkach spostrzegać zanik jąder w komórkach przybłonkowych, zmiany pewne w protoplaźmie, lecz w innych znów razach wszystko to okazuje się prawidłowem: i protoplazma normalna i jądro wyraźnie się barwiące, a mimoto białko pojawiało się w moczu. Jednakże przecież zboczenia jakieś w miąższu zajść musiały, bo nienormalna funkcya w tych wypadkach mogła być tylko wynikiem zmian anatomicznych. Z biegiem czasu, po długotrwałych zastojach, ulegają oczywiście tkaniny nerek dalszym zmianom degeneracyjnym, jak bujaniu tkanki łącznej, otłuszczeniu i tp., lecz dzieje się to dopiero później. Możemy tedy powiedzieć, że w pierwszym stopniu doprowadzają zmiany w krążeniu do zboczeń anatomicznych, które odbijają się na składzie moczu.

Drugi czynnik tj. skład chemiczny krwi odbija się również znacznie

na budowie anatomicznej nerek. Powiedzieliśmy już poprzednio, że nerka ta jest wprawdzie niejako stróżem, który się stara wydzielić wszystkie nieprawidłowe części ze krwi i ratuje tym sposobem organizm, lecz odbija się to także na składzie samego narządu. Jeśli n.p. wystąpi znaczny rozpad ciałek czerwonych – hemoglobinaemia –, skutkiem czego pojawia się znaczna ilość ciał białkowatych; nerka wydziela je moczem, lecz jeżeli stan taki trwa dłużej, to sprawa ta sprowadza zmiany anatomiczne począwszy od nieznacznego stopnia zwyrodnienia, aż do spraw nieraz zapalnych. Takie same zmiany wywołują niektóre chemiczne
Skład krwi. składniki, jak n.p. Kantarydy. Wtedy wprawdzie ratuje nerka organizm przed wpływem tej trucizny, jednak części, przez które się takowa wydziela tj. kłębki Malpighiego ulegają wkrótce sprawom zapalnym, degeneracji, dając powód t.zw. Glomerulo-nephritis. Podobnie ma się rzecz, jeżeli podamy sublimat w zbyt wielkie ilości wewnętrznie; jak wspomniano, nerka wydziela rtęć również, lecz jeżeli to dłużej trwa, narząd ten ulega sprawom zapalnym, które nawet kładą kres życiu chorego.

Przy rozmaitych wreszcie sprawach zakaźnych, jak wspomnieliśmy, dostają się do ogólnego obiegu rozmaite ciała trujące, toksyny, i wtedy również oczyszcza nerka niejako skład krwi. Gdy jednakże stan ten trwa dłużej, to często sama nerka ulega zmianom anatomicznym. Trzeba przytem nadmienić, że jedne z chorób zakaźnych daleko łatwiej i częściej sprawy te wywołują, drugie mniej; rzadko jednak zdarza się aby przy tych chorobach pewnych zmian anatomicznych w nerkach nie było. Stąd też pochodzi, że przy chorobach ostrych zakaźnych mamy nieraz

do czynienia z pojawianiem się białka w moczu. Nerka ulega wtedy do pewnego stopnia zwyrodnieniom miąższowym, n.p. przy t.zw. Albuminuria febrilis, które prawdopodobnie nie zależy od stanu gorączkowego, lecz od pewnych produktów we krwi się znachodzących.

Sprawy zapalne nerek.

Przechodząc do tego bardzo ważnego działu chorób nerkowych musimy się przedewszystkiem zapytać, jak się zachowują te sprawy zapalne tj.:

1) skąd biorą swój początek,

2) jak się odbijają na składzie wydzielanego moczu.-

Zmiany zapalne jak i rozmaite stany degeneracyjne pochodzić mogą z 2 źródeł. Mianowicie przyczyna wywołująca stan zapalny w nerkach może być albo doprowadzona z krwią, albo 2) może być sprowadzoną drogą odprowadzającą mocz tj. moczowodami, n.p. z pęcherza. Jedne więc z tych przyczyn są, ze względu na swe pochodzenie niejako: zstępujące, drugie wstępujące

Przyczyny sprawy zapalnych w nerkach.

Stany zapalne w nerkach rzadko są pierwotne, samoistnie się rozwijające, lecz najczęściej następowe, jużto wskutek przyczyn doprowadzanych przez krew, jużteż wskutek szerzenia się sprawy zapalnej przez drogi moczowe. Za samoistne zapalenie nerek uważano sprawy zapalne towarzyszące pewnym zmianom na skórze. Pojęcie to jest jednak względnem, gdyż jak dalsze badania pouczają, należy przyczynę takowych z pewnem prawdopodobieństwem upatrywać w jakichś zmianach składu krwi.

Co się tyczy przyczyn pierwszej kategorii, dla których źródło leży we krwi

doprowadzanej do nerek, że są daleko częstsze, niż zapalenia wychodzące z moczowodów. Ponieważ przyczyna pierwszego rodzaju działa równocześnie na obie nerki, przeto zazwyczaj mamy do czynienia ze sprawą zapalną tej kategoryi w obu nerkach, nie w jednej. Nadto wiemy, że funkcya nerek nie jest jednakowa, lecz że pojedyncze części, partye nerki nie funkcyonują równomiernie. Jeżeli n.p. założymy zwierzęciu do obu moczowodów kaniulki, to przekonamy się, że przez ½ godz. z jednego wydziela się znaczna ilość moczu, podczas gdy z drugiego mocz zaledwo kroplami spływa. Prawdopodobnie zatem funkcya nerek jest podzieloną: oba narządy pracują naprzemian. Podobnie i badania mikroskopowe Haidenhaina stwierdziły, że nietylko nerki w całości, lecz nawet pojedyncze partye jednej i tej samej nerki funkcyonują na przemian: raz jeden obszar, drugi raz inny. Oczywiście więc ta niejednostajność pracy musi być także powodem niejednostajnego szerzenia się sprawy zapalnej. W tych mianowicie partyach, które pracują więcej w danym czasie spotykamy większe zmiany, zaś w sąsiednich partyach zmiany mniejsze. Nawet w pojedynczych nerkach nie będziemy mieli tak znacznej różnicy w zmianach zapalnych, jak między poszczególnemi partyami jednej i tej samej nerki.

Zmiany zapalne, jak wiemy, rozróżniamy już to ostre, już to przewlekłe. Jednakże istnieje między niemi przejście i trudno je oddzielić, gdyż z ostrych stanów łatwo przyjść może do przewlekłych, z przewlekłych zaś do zaostrzenia. W rozbiorze naszym zastanowimy się najpierw nad zmianami ostremi, potem nad przewlekłemi, skąd i jak one do skutku przychodzą. Samych zmian

anatomicznych i rodzajów tych zapaleń nie będziemy przytaczali, gdyż wchodzą one w zakres anatomii patologicznej, względnie patologii szczegółowej. -

Sprawy zapalne ostre (Morbus Brighti acutus).

Przedewszystkiem zapytać się trzeba, jak sprawy te ostre wpływają na funkcye nerek.[?] Nie tutaj miejsce rozbierać zmiany anatomiczne, jakie w tych stanach zachodzą, wspomniemy tylko, że tak dobrze podpadać im mogą kłębki Malpighiego, jak kanaliki kręte i proste, jakoteż przestwory międzykanalikowe, a nadto przy każdej sprawie zapalnej ostrej musza uledz pewnej zmianie i naczynia. Te ostatnie zmiany tłumaczą nam z jednej strony, dlaczego występują przy tem zboczenia w kierunku krążenia krwi w nerce, mianowicie zwolnienie prądu krwi. To zaś zwolnienie prądu krwi, czyli zmniejszenie się ilości krwi przepływającej w jednostce czasu przez nerkę jest przyczyną, dlaczego przy tych ostrych sprawach zapalnych wydziela się, podobnie jak przy osłabieniu akcyi serca, mniejsza ilość moczu. Charakter tego moczu jest zresztą także podobny do moczu, jaki się przy oliguryi wskutek zboczeń w krążeniu wydziela; mianowicie mocz ten zawiera więcej składników stałych i posiada większy ciężar gatunkowy. Nadto, ponieważ pod wpływem owych zaburzeń w krążeniu nerkowem i działania pewnych nieprawidłowych składników krwi przychodzi do zmian w przybłonkach nerkowych, przeto i sama funkcya nerek ulega zmianie, a co zatem idzie, nerka przestaje być tą tamą, jak mówiliśmy, nie przepuszczającą tych składników krwi, które w stanie normalnym do moczu nie przechodzą. W pierwszej linii zatem odbywa się przejście istot białkowatych do moczu i to w daleko znacz=

niejszem stopniu, niż przy innych stanach, bo do zmian w przybłonku dołącza się przepuszczalność waczyn. Owe zmiany anatomiczne sprawiają, również, że nerka i składników morfotycznych krwi nie powstrzymuje. Dlatego mocz taki w sprawach zapalnych ostrych zawiera ciałka krwi, komórki wyściełkowe, które mu nadają wejrzenie mętne, a nawet w razie obfitości ciałek czerwonych zabarwienie krwawe. Oprócz tego badania mikroskopowe wykazują w przypadkach tych spraw zapalnych pewne charakterystyczne składniki w moczu t. zw.:

Wałeczki nerkowe. Są to twory więcej walcowatego kształtu, stanowiące mniej lub więcej dokładne odlewy kanalików moczowych. Postaci tych wałeczków są rozmaite, stosownie do tego rozróżniamy kilka gatunków takowych. Jedne z najczęściej spotykanych są:

Wałeczki szkliste – tak nazwane, ponieważ wygląd ich jest zupełnie przezroczysty, szklisty, o brzegach zaledwie zaznaczonych tak, że wskutek małego współczynnika łamliwości światła nieraz trudno je pod mikroskopem na polu widzenia nastawić. Wałeczki tego rodzaju (fig 16.) spostrzegamy przy badaniu nerki zajętej sprawą zapalną jako wypełniające kanaliki proste (tubuli recti) i zdaje się, że to jest miejsce ich tworzenia się. W jaki sposób jednak one się tworzą, nie wiadomo. Mamy w tym względzie kilka zapatrywań. Jedni twierdzą, że istoty białkowate, które wskutek zmian zapalnych ze krwi do moczu przechodzą, krzepną w tych kanalikach. Dużo jednak rzeczy przemawia przeciw temu twierdzeniu. Jeżeli się bowiem

Wałeczki szkliste.

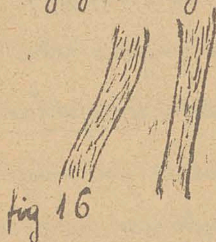


fig 16

bada takie wałeczki pod mikroskopem w chwili powstawania ich w nerce, daje się zauważyć pewne przemiany w protoplazmie komórek wyściełających kanaliki moczowe. Komórki te mętnieją i zlewają się razem wypełniając z czasem kanaliki. Wedle więc zapatrywań innych autorów komórki te zlewając się tworzą owe masy szkliste, stanowiące odlewy owych kanalików, czyli że nie tyle zboczenia w funkcyi przybłonka tych kanalików, ile zmiany anatomiczne tegoż są źródłem tych wałecz-ków. Za tem przypuszczeniem przemawiałaby ta okoliczność, że wałeczki szkliste spotykamy rzeczywiście nietylko przy sprawach zapalnych, lecz i przy różno-rodnych stanach połączonych ze zmianami anatomicznemi przybłonka wyściełającego kanaliki moczowe. Faktem jest, że przy zaburzeniach w krą-żeniu, czyto ogólnych jak n.p. niewyrównanych wadach sercowych, czyto przy zastoju w nerce, t. zw. przekrwieniu biernem, często spotykamy w moczu wałeczki szkliste. Również mogą się one pojawić w moczu jako wynik rozmaitych in-toksykacyj, wskutek podrażnienia nerek przez rozmaite substancye, które się nerkami wydzielają. Albo jeżeli mamy do czynienia z żółtaczką (Icterus), gdzie wskutek utrudnionego odpływu żółci składniki tejże dostają się do ogól-nego obiegu i zostają wydzielone przez nerki, to substancye te drażnią je do tego stopnia, że często przybłonek kanalików nerkowych ulega pewnym zmia-nom, które dają powód powstawania wałeczków szklistych. Dlatego w moczu żółtaczkowym między nieprawidłowymi składnikami moczu obok barwików żółciowych znachodzimy często wałeczki szkliste.

Dla tych przyczyn w razie obecności wałeczków tych w moczu nie wolno

nam jeszcze twierdzić, że u danego osobnika istnieje sprawa zapalna. Najczęściej naturalnie zresztą mamy z tworami tymi do czynienia przy sprawach zapalnych ostrych. W tych wypadkach będziemy jednak mieli jeszcze obfite ilości innych morfotycznych części, jak ciałek czerwonych i białych, czego przy innych stanach w tej mierze nie spotykamy. Wałeczki więc szkliste świadczą o tem, że nastąpiły pewne anatomiczne zmiany w budowie nerki, począwszy od małych nieraz nie dających się wykazać degeneracyi, aż do ostrych spraw zapalnych (Morbus Brighti acutus).

Wałeczki szkliste mogą albo mieć tak czysty wygląd, jak powyżej omówiliśmy, albo też mogą być pokryte już to ciałkami czerwonemi, już to przybłonkiem z nerek pochodzącym tj. wyściełającym kanaliki nerkowe. Odpowiednio do tego nazywamy je wałeczkami krwawymi (f. 17), lub przybłonkowymi (f. 18). Co się tyczy pierwszego rodzaju wałeczków, tj. krwawych, dodać musimy, że spotykamy nieraz wałeczki złożone tylko z ciałek czerwonych pozlepianych ze sobą. Tak n.p. przy krwotokach nerki znajdujemy nieraz krwawe odlewy niejako kanalików nerkowych. Co się tyczy drugiego rodzaju, to łatwo zrozumieć że twory owe są wynikiem zboczeń w funkcyi nerki i złuszczania się większego przybłonków. Naturalnie, że znów w następstwie tego brak przybłonków musi się odbić na funkcyi tych części, jeżeli bowiem w danych miejscach nastąpi złuszczanie się przybłonka, to tem łatwiej w tych partyach odbywa się wydzielanie białka i części morfotycznych do moczu.



fig 17. f. 18.

Trzecim gatunkiem wałeczków są t. zw. wałeczki ziarniste (fig 19.) Odzna-

czają się owe. Temże na szklistej podstawie mamy ziarenka mniej lub więcej światło



fig 19.

łamiące, a spotykamy je szczególniej przy większych zaburzeniach i zmianach anatomicznych. Skąd pochodzi ta ziarnistość, dokładnie nie wiemy. Badania w tym kierunku chcą widzieć jej przyczynę bądź to w zwyrodnieniu tłuszczowem samej protoplazmy komórek przybłonkowych, bądź też w obecności pewnych protoplazmatycznych ciał zawartych w komórkach, a bliżej nam nie znanych, które na takich wałeczkach szklistych się osadzają. Z tem wszystkiem pochodzenie ich jest jeszcze dosyć ciemne i zadowolnić się musimy tem tylko, że miejscem tworzenia się ich są znowu kanaliki nerkowe, że tylko tam one występują, gdzie istnieją zboczenia anatomiczne. Wałeczki ziarniste.

Zboczenia wynikające ze spraw zapalnych ostrych, dotyczące naczyń, a zwłaszcza zapchanie kanalików nerkowych obfitą ilością złuszczonych komórek przybłonkowych, doprowadzić mogą do tego, że funkcya nerki prawie ustaje. A zatem zboczenia w krążeniu, zmiany w naczyniach, utrudnienie odpływu moczu wytworzonego z nerki, wskutek zamknięcia kanalików wałeczkami, wszystko to doprowadza do coraz mniejszego wydzielania moczu, a nawet do kompletnego wstrzymania - do bezmoczu (Anurie). Stan ten ostatni występujący jako wynik ostrych spraw zapalnych w nerce jest nader groźny dla ustroju, gdyż w ten sposób organizm nie może się pozbywać swych produktów przemiany materyi i wskutek tego następuje zatrucie składnikami moczu, których ilość stopniowo wzrasta we krwi, czyli następuje ciężka sprawa mocznicy (Uraemia). Innym razem przebieg takiego zapalenia jest łagodniejszy.

Z czasem bowiem może nastąpić wessanie masy zatykającej kanaliki, regeneracya przybłonka, nieraz także regeneracya nie naczyń wprawdzie, lecz ścian naczyniowych i przybłonek naczynia wkroczyć w swe prawa i funkcye, wstrzymując części, które ze krwi do moczu przejść nie powinny. Z biegiem czasu tedy zaczyna się wskutek prawi-

Wynik spraw zapalnych.

dłowej funkcyi przybłonka ilość moczu podwyższać, białka coraz mniej w moczu się pojawia, coraz mniej części morfotycznych, a więc mniej ciałek czerwonych, białych, a w końcu i wałeczków, aż wreszcie sprawa cała może się wyrównać, nerka przychodzi do stanu normalnego. Innym razem znów sprawa nie tak łatwo przebiega. Poprawia się wprawdzie stan nieco, lecz sprawa trwa ciągle, przechodzi w stan przewlekły, chroniczny, o którym wkrótce mówić będziemy.

Sprawy zapalne nerek ostre nie występują osobno, samoistnie, tak, żebyśmy mogli powiedzieć, że w danym wypadku stanowią one przyczynę pierwotną, lecz jak widzimy z powyższego przedstawienia, należą sprawy te do zmian następowych i przyłączają się do innych stanów chorobowych. Dlatego też mamy je zwyczajnie jako następstwo chorób innych, - jako powikłanie (complicatio). Dość przytoczyć, że pojawiają się przy wszystkich prawie chorobach zakaźnych pod postacią mniej lub więcej wybitnych zmian w nerce, a więc przy szkarlatynie, dyfteryi, zapaleniu opon mózgowych nagminnem, tyfusie, róży, zapaleniu płuc, nadto przy sprawach wrzodniejących na wsierdziu, Endocarditis valvularum i t. p. Podobnie, jak już mówiliśmy, mogą sprawy te wystąpić przy rozmaitych zatruciach n. p. metalami ciężkiemi, pokrzywą, pewnymi alkaloidami jak kantarydyna et. c. Są jednak przypadki, nad którymi łamano sobie głowę, skąd

Przyczyny spraw zapalnych.

sprawa zapalna wzięła swoje źródło. Spotykamy się bowiem nieraz z tego rodzaju wypadkiem, gdzie chory ani nie przebył choroby zakaźnej, ani nie wprowadził jakichś ostrych trucizn do ustroju swego - a mimo to występuje u niego ostre zapalenie nerek. Zdarzy się to n.p. u kogoś, który spał na zimnej podłodze, na wilgotnej ziemi, lub też przy przemoknięciu skóry, zwłaszcza po poprzedniem rozgrzaniu i spoceniu, albo też u człowieka, który cierpiał dłuższy czas na sprawy wypryskowe na skórze lub doznał poparzenia skóry na znacznej przestrzeni. Do tych więc przypadków starano się zastosować nazwę *samoistnych spraw zapalnych nerek*. Zastanawiając się jednak bliżej nad temi sprawami, musimy przyjść do przekonania, że dadzą się takowe wytłumaczyć jeszcze w inny sposób, jeżeli tylko zwrócimy uwagę na pewne okoliczności, którym te sprawy zapalne towarzyszą, - mianowicie na pewne zboczenia skóry. Że występują w takich wypadkach sprawy zapalne ostre, nie ulega wątpliwości. - Jeżeli bowiem zwierzęciu zdrowemu polakierujemy skórę na znacznej przestrzeni, albo gdy człowiek zresztą zdrowy ulegnie poparzeniu skóry na znacznej przestrzeni - wtedy zazwyczaj mamy do czynienia ze sprawą zapalną w nerkach. Otóż ta okoliczność skłania nas z konieczności do przypuszczenia, że między skórą a innymi organami, a szczególniej nerką, musi istnieć jakiś związek tajemniczy (*conex organorum*). Na czem związek ten polega, nie wiadomo, jest to sprawa do dziś dnia ciemna - nie mamy nawet podstawy do przypuszczeń. Czy może przez skórę naszą utrzymujemy wydzielanie się pewnych szkodliwych dla organizmu substancyi, które nie wydzielane sprowadzają zmiany w ustroju, a szczególniej owe sprawy zapalne w nerkach? Czy też, że wydzielanie tych sub-

Samoistne zapalenie nerek.

stancyi bierze na siebie w zastępstwie skóry nerka, wydzielając je zaś dłuższy czas ulega podrażnieniu aż do spraw zapalnych? Że wistocie to ostatnie przypuszczenie jest prawdopodobnem, świadczą o tem pewne badania, wykazujące, że mocz osób przy rozległych poparzeniach skóry jest więcej trującym niż mocz człowieka normalnego, że więc w moczu tym znajdują się ciała, których poprzednio tam nie było. Czy to są substancye, które zwyczajnie drogą skóry się wydzielają, a w razie uszkodzenia jej powierzchni do ogólnego obiegu się dostają, tego nie wiemy; mogą to bowiem być także substancye jakieś, które się wytwarzają na skórze zranionej. -

Prawdopodobnie z tych samych przyczyn pochodzą także zapalenia nerek wskutek przeziębienia skóry lub przemoczenia. Przypuścić możnaby bowiem, że człowiek wrażliwy, który uległ przemoczeniu w znacznym stopniu nie wydziela z siebie tych substancyi przez skórę, które powinny być tą drogą wydzielone tak, że one wydalane następnie przez nerki drażnią ten narząd powodując sprawę zapalną. Co się tyczy bezpośredniej przyczyny takiego zboczenia, możnaby tylko powiedzieć, że nagły skurcz naczyń na skórze mógłby być powodem takiego zboczenia tej funkcyi skóry przy przeziębieniu. Wynika stąd, że jeżeli które sprawy nazwać możemy sprawami zapalnemi nerek pierwotnemi, to chyba właśnie te, które występują przy przeziębieniu i przemoczeniu skóry.

Do podobnych spraw pierwotnych musimy zaliczyć i te przypadki, gdzie nieraz po ciężkich urazach występują sprawy zapalne w nerkach. Są to jednak rzeczy wyjątkowe, nie stanowiące ujmy tej regule, że sprawy zapalne w nerkach są zwykle sprawami następowemi, które się przyłączają do zboczeń innych.

Zapalenie nerek przewlekłe. Jak wspomniano sprawy zapalne ostre w nerkach przebiegają albo korzystnie, albo z wynikiem groźnym, śmiertelnym wtedy, gdy prowadzą do bezmoczu i zatrucia organizmu wśród objawów zwanych mocznicą - Uraemia; albo wreszcie przebiegają powolnie, łagodzą się, nieraz, jednakowoż ciągną się długo przechodząc w stan zw. przewlekłym - Morbus Brighti chronicus.

Sprawy przewlekłe nie muszą być jednak wynikiem spraw zapalnych ostrych, owszem istnieją one nieraz od samego początku jako takie występujące bez okresu ostrego. Nie napotykamy również tych spraw jako pierwotne zboczenia, lecz wynikają one ze zmian przez długi przeciąg czasu trwających i zawisłe od przyczyn działających nieraz całe lata. Ktoś uległ n.p. zakażeniu zimnicznemu, wskutek czego odbywa się u tego chorego wzmożony rozkład ciałek czerwonych. Uwolniona hemoglobina drażni nerki, które wydzielają te rozpadłe części ciałek krwi. Początkowo narząd ten nie odczuwa tego wpływu we wysokim stopniu, jeśli jednak działanie to dłuższy czas trwa, ulega miąższ nerkowy zmianom zapalnym stopniowo i powolnie dając obraz t.zw. zapalenia przewlekłego nerki. Podobnie przy zakażeniu syfilitycznem, jeżeli sprawa długi czas się toczy przychodzi nierzadko do przewlekłego zapalenia nerek. To samo dotyczy spraw patologicznych zmieniających ściany naczyń - Endarteriitis, Scleroris et.c. Również przy nadużywaniu napojów wyskokowych przychodzi nieraz po latach do sprawy zapalnej przewlekłej w nerkach. Nadto jednak staniemy przed mnóstwem takich przypadków, gdzie sprawa zapalna w nerkach powoli i stale się rozwija, a przyczyny jej żadną miarą wykazać nie jesteśmy w stanie tak, że nieraz są one zagadką dla lekarza.

Sprawy przewlekłych zapaleń nerkowych do dziś dnia są wcale nie bardzo jasne, a jakkolwiek od dłuższego czasu starano się je zdefiniować pod względem funkcyonalnym i objawów klinicznych, mimoto pozostały one więcej zagmatwane niż jasne tak, że ciągle trzymamy się podziału dawniejszego. Podział ten rozróżnia 2 grupy spraw zapalnych przewlekłych: 1) sprawy, których zboczenia anatomiczne dotyczą części miąższowej, mianowicie przeważnie lokujące się w kłębkach i przybłonkach, 2) sprawy charakteryzujące się zmianami w tkance międzymiąższowej - interstycyalnej. Pierwszy zatem podział polegać będzie czysto na nekrotycznych zmianach owych części nerek, stanach degeneracyjnych przybłonków nerkowych, drugie zaś przeważnie na bujaniu tkanki łącznej, szerzeniu się nacieków rozmaitych. Odpowiednio do tego rozróżniamy więc formy zapalenia przewlekłego: miąższową i międzymiąższową (Morbus Brighti chronicus parenchymatosus i M. Br. chr. interstitialis)

Pierwsza z tych form miała być, wedle dawniejszych pojęć ta, która na stole sekcyjnym przedstawia nam się jako duża, biała nerka, druga zaś w postaci nerki małej barwy więcej różowawej z pewnemi nierównościami na powierzchni, spowodowanemi zaciągnięciami tkankołącznowemi, bliznowatemi, i charakteryzująca się pewną skłonnością do tworzenia się drobnych cyst. Nadto starano się wytworzyć pewien związek między jedną i drugą formą. Najłatwiej uskutecznić to można, jeżeli się przeprowadzi przejście od ostrych form. Twierdzono zatem, że ostra sprawa nerkowa, jeżeli przechodzi w stan przewlekły, przedstawia w początkowym okresie zboczenia miąższowe, i wtedy przedstawia się jako nerka duża, zaś w następnym okresie przychodzi do zmian międzymiąższowych, nerka przybiera rozmiary małe.

Podzielono więc tym sposobem sprawę całą na 3 okresy: 1/ okres zapalenia ostrego, 2/ okres zapalenia przewlekłego miąższowego, 3/ okres zapalenia przewlekłego międzymiąższowego. To przejście jednakże w praktyce nie daje się ściśle przeprowadzić, bo częstokroć tam, gdziebyśmy się spodziewali znaleźć drugi okres tj. zapalenia miąższowego, znajdujemy inny obraz, mianowicie zapalenia międzymiąższowego - (*Nephritis interstitialis chronica*) tak, że nieraz badamy od samego początku sprawę zapalną, a mimoto nie okazuje ona wcale charakteru miąższowego. Nadto innym razem, choć mamy sprawę zapalną miąższową, to przecież nie można nigdy powiedzieć, aby tą sprawa czysto przebiegała. Najczęściej bowiem w tej nerce obok zmian miąższowych spotykamy zmiany interstycyalne.

Także i w funkcyach nerek w stanach tych ścisłego i charakterystycznego obrazu mieć nie będziemy. Doświadczenie bowiem kliniczne pokazuje, że znachodzimy n.p. taką a taką funkcyę, odpowiadającą temu a temu zboczeniu, a tymczasem ma się rzecz przeciwnie. Przy formie mianowicie miąższowej, której zboczenia powinny się równać zboczeniu ostremu (*Morb. Br. acutus*), powinny być objawy jedne i te same, a to z tej przyczyny, że sprawa tak tu jak i tam ogranicza się do przybłonków w kanalikach i kłębkach. I rzeczywiście nerka ta w zapaleniu przewlekłem miąższowem staje się również *przepuszczalną dla białka* i to znajdujemy go w moczu w dość znacznej ilości. Nadto ponieważ wtedy również znachodzimy zmiany w przybłonkach nerkowych, zostają kanaliki nerkowe założone znanymi nam tworami tj. *złuszczonym przybłonkiem, różnymi wałeczkami*, wskutek czego odpływ moczu jest utrudniony. Nadto z przyczyny zboczeń, jakie wtedy równocześnie w naczyniach zachodzą, ciśnienie

krwi się zmniejsza, a więc mniejsza ilość krwi przepływa przez nerkę, a tem samem i mniej moczu się wydziela. Oprócz tego mocz w tych warunkach może mieć także mętnawy wygląd wskutek obecności morfotycznych części, jak ciałek białych i wałeczków szklistych, jednak ponieważ zmiany anatomiczne naturalnie rzecz są mniejszego stopnia, niż przy sprawie ostrej, więc też i tych nieprawidłowych składników jest mniej, niż w tamtym stanie, a nawet możemy mieć przypadki, gdzie ilość moczu zbliża się do normy i cięż. gat. jest prawie normalny, a ilość składników nieprawidłowych nieznaczna.

Zachowanie się krążenia.

Ważną jest rzeczą nadto wiedzieć, jak się zachowuje w takich przypadkach krążenie i jak się odbywa wtedy praca serca, bo jak wiadomo od ilości przepływającej krwi i parcia tętniczego zawisła ilość moczu. Otóż zobaczymy, że bardzo często zachodzi w tych stanach pewne zboczenie, które doprowadza do tego, że większa ilość krwi przez taką nerkę przepływa; czynnikiem tem jest <u>wzmożona praca serca</u>. Oczywiście, że przy zapaleniu miąższowem takie podniesienie parcia krwi nie sprowadza nam większego wydzielania moczu z tej prostej przyczyny, że uległ zmianie sam przybłonek kanalików, komórki wydzielnicze nie funkcyonują, a równocześnie i naczynia są zmienione. Przy sprawach międzymiąższowych jednak, gdzie przypuszczamy, że miąższ jest mniej zaatakowany i gdzie zboczenia w naczyniach nie dochodzą do znacznego stopnia, tam rzeczywiście następuje przepływ większej ilości krwi przez nerki, a tem samem i <u>większa ilość moczu</u> się wydziela. Ciężar gat. takiego moczu będzie wskutek tego mniejszy, niż w stanie normalnym, a ponieważ równocześnie przybłonek jest do pewnego stopnia zdrowy, przeto znajdziemy w moczu mniej białka, mniej ciałek wypocinowych i nieznaczną ilość wałeczków. A zrozumiałą jest rzeczą, że wobec znacznego rozcieńczenia tego moczu także i procentowy stosunek składników

musi być mniejszy. Jak długo narząd krążenia dobrze funkcyonuje warunki te się nie zmieniają.

Powodem zwiększonej ilości moczu w ostatnim wypadku jest występująca tak przy sprawie miąższowej, jakotéż i interstycyalnej zmiana w sercu, mianowicie przerost lewej komory. Istnieje mianowicie pewien widoczny związek między sprawą nerkową zapalną, a między zachowaniem się komory lewej serca. Można klinicznie stwierdzić, że u chorych takich, szczególniej młodego wieku już w 3. lub 4. tygodniu zapalenia ostrego przerost się stale rozwija: tętno staje się silniejsze, objętość komory się zwiększa, uderzenie koniuszkowe serca na większej przestrzeni i wzmożone, następuje zaostrzenie drugiego tonu skurczowego. Te i inne objawy ogólne wskazują na silniejszą pracę komory lewej i występują w jednych wypadkach mniej, w drugich więcej wybitnie. Dotychczas przypuszczano, że właśnie we formach zapalenia przewlekłego międzymiąższowego przerost ten jest większy, niż przy miąższowem, jednak i w tym ostatnim wypadku takowy w równym stopniu występować może. Przerost serca.

Ten przerost serca przyczynia się tedy do utrzymania żywszej cyrkulacyi krwi w nerkach, w następstwie czego wydziela się większa ilość moczu. Trwa to jednak tak długo, jak długo serce prawidłowo funkcyonuje, jeżeli zaś następuje zwyrodnienie mięśnia sercowego, wtedy wystąpią podobnie jak przy wadach sercowych objawy inkompensacyi, o których później mówić będziemy, a z niemi i ilość moczu się zmniejsza. Zachodzi jednak pytanie, co za związek ma sprawa zapalna nerek z przerostem lewej komory serca? Otóż przyczynę tego przerostu, który nieraz może do kolosalnych rozmiarów dochodzić tłumaczono w różny sposób, do dziś dnia jednak nie mamy tłumaczenia, któreby wyjaśniało nam ów przerost serca we wszystkich przypadkach. Mianowicie teorye,

jakie w tym względzie istnieją, w pojedynczych wypadkach, każda dla siebie, wystarczają, żadna jednakże uogólnić się nie daje. Prawdopodobną jest zatem rzeczą, że również nie jedna przyczyna daje powód do przerostu serca, lecz w poszczególnych przypadkach mogą działać różne przyczyny. Wszystkie te przyczyny i teorye, które na ich podstawie są oparte, możemy objąć w 2 grupy: 1) jedne z nich tłumaczą nam przerost serca w tych przypadkach drogą mechaniczną, czyli uważają za podnietę przerostu tego przyczynę mechaniczną; 2) inne przyjmują przyczyny chemiczne, mianowicie że pewne produkta, które się w tych stanach we krwi nagromadzają, dają powód do przerostu serca lewego.-

Na czele pierwszego rodzaju teoryi stoi teorya Traubégo, który zupełnie drogą mechaniczną tłumaczy powstanie przerostu serca: Mianowicie zmiany w miąższu nerkowym sprowadzają zaburzenia w krążeniu wskutek zmian w naczyniach nerkowych i utrudnienia przepływu krwi przez takowe. Zaburzenia te wystarczają do podniesienia parcia tętniczego i zwiększenia oporów w krążeniu. Wiemy zaś z patologii krążenia, że każdy większy opór w krążeniu tętniczem zmusza lewą komorę do większej pracy, a w dalszym ciągu daje powód do przerostu tejże komory. Tłumaczenie to byłoby dobre, gdybyśmy wiedzieli, że przy tych sprawach zapalnych w nerce rzeczywiście powstają tak znaczne opory w krążeniu. Wiadomo nam zaś, że jeżeli mamy w jednej nerce zaburzenia w krążeniu, n.p. powstaje stan niedokrwawości, to zastępczo działa nerka druga, która wtedy ulega t.zw. przekrwieniu zastępczemu, gdy mianowicie w jednej nerce skurcza się naczynia, to w drugiej się rozszerzają, tak, że przytem ogólna średnica wszystkich naczyń zostaje ta sama. Jednak jeżelibyśmy nawet przypuścili, że sprawy te zachodzą, tj. że krążenie w naczyniach nerkowych zostaje przy tem zapaleniu nerek w wysokim stopniu utrudnione, to czy ciśnienie tętnicze

wtedy się podwyższy? Odpowiedzieć na to możemy doświadczeniem, że mimo podwiązania obu tętnic nerkowych, co równa się zwiększonemu oporowi w krążeniu przez wykluczenie obszaru naczyń nerkowych z krążenia, parcie krwi wcale się nie podnosi. Doświadczenie to zgadza się zatem z innemi badaniami, które wykazują, że nawet, gdybyśmy podwiązali tak znaczną tętnicę jak Art. cruralis, mimoto parcie się nie podwyższy, co tłumaczymy sobie, jak wiadomo tem, że naczynia inne się rozszerzają zastępczo i w nich zostaje nadmierna ilość krwi rozmieszczona, albo też organizm pozbywa się jej znanemi drogami. Dlaczegóżby więc zmiany w naczyniach nerkowych miały się inaczej zachowywać? Wprawdzie Cohnheim n.p. tłumaczy, że nie opory w głównych pniach tętnicy nerkowej lecz w kłębkach i naczyniach włosowatych odgrywają tutaj najważniejszą rolę, lecz i to nie zmienia postaci rzeczy, gdyż opory te nie są w stanie wpłynąć na parcie tętniczej krwi, a jeśli zaś parcie się nie podwyższy, to niema potrzeby wzmożenia pracy serca, a tem samem przerostu lewej komory serca. Większe prawdopodobieństwo w niektórych razach, w przypadkach spotykanych nierzadko na stole sekcyjnym, posiada inna teorya, jaką 2 angielscy badacze (Gull i Sutton) postawili. Mianowicie, że pierwotne zboczenia dotyczą zmian w narządzie krążenia, zaś sprawy zapalne w nerkach są zmianami już następowemi, wynikiem poprzednich. Często bowiem obok omawianych spraw zapalnych w nerkach spotykamy, szczególniej u ludzi starszych wiekiem, zmiany sklerotyczne, stwardnienie ścian naczyniowych (Endarteriitis) nietylko w naczyniach nerkowych, lecz także w pośledniem stopniu w krążeniu ogólnem. Rozumie się samo przez się, że choćby w tych przypadkach żadna

sprawa zapalna w nerkach się nie rozwijała, zmiany te same musiałyby sprowadzić zwiększenie się oporów i przez to podnieść ogólne parcie, a w następstwie zwiększyć pracę lewej komory serca, po pewnym zaś czasie doprowadzić do przerostu lewej komory. Zmiany miażdżycowe, które są istotną przyczyną tego przerostu, spotykamy wtedy nie-tylko w naczyniach nerkowych, lecz także gdzieindziej i na tle tego zwyrodnienia dopiero mogły się rozwinąć zmiany zapalne w nerce. Przerost serca będzie więc w tym wypadku nie następstwem stanów zapalnych nerki, lecz wynikiem ogólnego zboczenia w narządzie krążenia i naprzód wystąpią zmiany w sercu, a później sprawa w nerkach. Prawdopodobną jest rzeczą, że w wielu przypadkach tak się rzecz ma, bo tam, gdzie mamy zboczenia w naczyniach, najczęściej przychodzi do zmian w nerce i przerostu serca. N.p. u ludzi nadużywających napojów wyskokowych bardzo często przychodzi do zmian miażdżycowych w naczyniach, a następowo do przerostu serca i spraw zapalnych w nerkach, które odpowiadają najwięcej zboczeniom, spotykanym na stole sekcyjnym pod nazwą małej nerki, czyli zapaleniu międzymiąższowemu. Podobnie przy pewnej sprawie chorobowej, zw. Diathesis uratica, znajdujemy bardzo często wspomniane zmiany w naczyniach, do których dołączają się sprawy zapalne w nerkach i przerost lewej komory serca. Ostatecznie więc w pewnej liczbie przypadków zboczeniami w tych naczyniach możemy sobie wytłumaczyć ów przerost serca przyjmując jednak, że punkt pierwotny leży w owych zmianach ścian naczyniowych, zaś przerost serca i zmiany w nerce są następowemi.-

Nie możemy jednak do tego uogólnić wszystkich przypadków, gdyż nieraz mamy do czynienia ze sprawą nerkową i przerostem serca na stole sekcyjnym, a można

przeszukać wszystkie naczynia i przekonać się, że zboczeń żadnych w tym zakresie nie ma. W tych więc wypadkach, gdzie nie można powiedzieć, aby zboczenia w naczyniach były pierwotnemi trzeba się oglądnąć za inną przyczyną. Przyczyny tej szukano przeto z punktu więcej chemicznym, tj. starano się odpowiedzieć na pytanie, czy wskutek zmian w nerkach nie zachodzą jakie zmiany w samej krwi, któreby same przez się podnosiły ogólne parcie tętnicze drogą pobudzenia do większej pracy komory lewej, a w następstwie wywoływały przerost tej komory. Wprowadzała zaś na to sama ta myśl, że w przypadkach takiego zapalenia nerek już na 3 tydzień najdalej do miesiąca to zboczenie w postaci przerostu serca jest widoczne i że przedtem jeszcze nim przerost lewej komory wykazać się daje, można stwierdzić na obrazach sfigmograficznych, że parcie ogólne krwi jest podwyższone, czyli że przerost serca występował jako następstwo podwyższonego parcia. Coś więc zaszło, czego wedle wymienionych teoryi mechanicznych nie jesteśmy w stanie sobie wytłumaczyć. Otóż postawione w tym celu teorye chemiczne odnoszą całą sprawę do tego, że prawdopodobnie wskutek zboczeń we funkcyi nerek, opartych na podstawie pewnych zmian anatomicznych, następuje zatrzymanie pewnych części we krwi, które poprzednio były wydalane. Przychodzi zatem do nagromadzenia się między innemi we krwi pewnych substancyi, które działają na ogólne krążenie w ten sposób, że podnoszą parcie krwi. Jako taki składnik rozpoznawano mocznik, twierdząc, że podnosi on sam przez się parcie krwi, pobudzając serce do większej pracy. Rzeczywiście przekonać się można, że jeżeli zwierzęciu jakiemuś wstrzykniemy mocznik do żył w rozczynie nie znacznym, parcie ogólne się podniesie. Zastanowić się jednak trzeba, czy w tych przypadkach następuje w istocie zatrzymanie mocznika wskutek mniejszego wydzielania tegoż? W znacznej

Zmiany chemiczne jako przyczyny przerostu serca.

liczbie przypadków ma to miejsce tj. że w moczu wykazać się daje stanowcze zmniejszenie się tego składnika. W innych jednak razach, jakkolwiek przerost serca się wytwarza, w moczu przecież mocznik wcale w zmniejszonej ilości spostrzegać się nie daje, owszem ilość jego może być nawet większą niż w stanie normalnym tak, że nie można powiedzieć, żeby się tam nagromadzała większa ilość tego ciała we krwi. W tych wypadkach zatem nie podobna uważać za przyczynę podwyższenia parcia obecności większej ilości mocznika. Również możemy mieć z drugiej strony zwiększoną ilość mocznika we krwi, a żadnego z tych objawów przerostu serca, ani podniesienia parcia nie spostrzegamy. Jakkolwiek więc nie możemy tego przerostu serca odnieść wyłącznie do wpływu mocznika, to powiemy, że w pewnych razach i to może mieć swoje znaczenie.

Do chemicznych teoryi należy nam zaliczyć jeszcze teoryę włoskiego patologa Senatora, który podniesienie parcia i przerost lewej komory serca tłumaczy nam pewną dyskrazyą, schorzeniem krwi i twierdzi, że tutaj leży pierwotne zboczenie. Mianowicie pod wpływem jakiegoś zboczenia, czy to działania infekcyjnego, czy zatrucia, czy innej przyczyny krew ulega pewnym zmianom, dając powód do powstania nieznanych nam bliżej produktów, które z jednej strony drażnią układ naczyniowy, pobudzając serce do większej pracy, a z drugiej strony działają na miąższ nerkowy. Zatem te same składniki, które są przyczyną zmian w nerkach wywołują także i przerost komory lewej.

Czy tedy przerost serca odnosimy do zaburzeń mechanicznych w krążeniu, czy do zmian w naczyniach, czy do przyczyn chemicznych, to nie możemy powiedzieć, aby jedna jedyna teorya z powyższych można się było zadowolnić. Owszem w każdym poszczególnym przypadku możemy mieć inną przyczynę. Jeżeli n.p. spotykamy się obok

zapalenia nerek przewlekłego z miażdżycą tętnic, to łatwo nam wytłumaczyć wedle teoryi Suttona ów przerost serca; zaś gdy spotykamy się z przypadkiem, gdzie u człowieka młodego rozwija się przerost lewej komory, tam nie zboczenia w naczyniach, nie zmiany mechaniczne, lecz owe wpływy chemiczne będziemy uważali za przyczynę owego przerostu.

Nadmienić nadto musimy, że istnieje tutaj jeszcze dalszy pewien związek między stanami patologicznymi nerki a przerostem serca. Albowiem nietylko przy sprawach zapalnych, lecz i przy innych stanach przyjść może do przerostu serca, jeżeli tylko miąższ nerki ulega jakiemuś poważniejszemu zboczeniu. Jeżeli n. p. mamy do czynienia z t. zw. zwyrodnieniem torbielowem nerki (Hydronephrosis) spowodowanem utrudnionym odpływem już wytworzonego moczu, wtedy nieraz także mamy do czynienia z przerostem lewej komory. Są przypadki takie opisane u dzieci, gdzie kwas moczowy osadzał się w kanalikach moczowych nerki, a utrudniając odpływ moczu z biegiem czasu dawał powód do wytworzenia się takiej torbielowatej opuchliny nerek. U tych więc dzieci spotykano także przerost lewej komory, a ponieważ naczynia u nich nie uległy żadnej zmianie chorobowej, przeto trzeba przypuścić, że i w tych wypadkach zatruwały organizm jakieś substancye, które podnosiły parcie i wywołały przerost serca.

Przerost lewej komory serca, jaki występuje wśród chorób nerkowych uważać po części musimy w wielu razach za czynnik dodatni, który ułatwia krążenie w schorzałych naczyniach nerkowych. Z drugiej strony jednak czynnik ten będzie miał poważne znaczenie dla chorób, które się do tego pierwotnego zboczenia przyłączają. Jeżeli bowiem przyjdzie do takiego podwyższenia parcia w ustroju, gdzie szczególnie naczynia są schorzałe, kruche; jak to najczęściej bywa, tam naczynia te łatwo ulec mogą pęknięciu.

n.p. w mózgu. Dlatego też tak często do chorób nerkowych przyłączają się wybroczyny w mózgu, na siatkówce itp.

Przerost serca, który, jak wspomniano, znajdujemy przy chorobach nerkowych nietylko jako wynik spraw zapalnych, lecz wszędzie tam, gdzie jest utrudniona funkcya nerki wskutek zmian anatomicznych, ma za zadanie czynność regulującą. Mianowicie póki lewa komora jest przerosła, działa sprawnie i raźno, czyli póki mięsień sercowy jest zdrowy, utrzymuje się kompenzata w całej pełni i pod wpływem tejże prąd krwi żywszy przepływa przez nerki, w obec czego mocz wydziela się w większej ilości o cięż. gat. niskim i barwie jaśniejszej. W chwili kiedy nastąpi powikłanie, czy to wskutek spraw zapalnych w mięśniu sercowym n.p. Myocarditis chronica, czy zwyrodnienia mięśnia: tłuszczowego, woskowego, tkanko-łącznowego, występują zaraz zaburzenia, któreśmy poznali przy zmianach w krążeniu jako następstwa inkompenzacyi czyli niemożność wyrównania przeszkód w krążeniu przez pracę serca. Będziemy widzieli, że nie mamy już wtedy do czynienia z obfitem wydzielaniem się moczu, lecz mocz ten sączy się skąpo, o cięż. gat. wysokim, barwie ciemnej, a nadto jeszcze wystąpią groźniejsze objawy, które później poznamy, spowodowane przezto, że przez te nerki schorzałe przesącza się zbyt mała ilość moczu, aby była w stanie wszelkie niepotrzebne składniki z ustroju wydalić.

Inkompenzacya w przeb. chorób nerkowych.

Jednak nie wszystkie jeszcze zmiany wyczerpaliśmy omawiając sprawy zapalne. Przychodzi mianowicie kolej, aby się zapoznać jeszcze z rozmaitemi sprawami degeneracyjnemi, które się odbijają na funkcyi nerek. Zachodzi przeto pytanie, jak wtedy zachowuje się wydzielanie moczu. Zwyrodnień nerkowych, jak wiadomo, rozróżniamy kilka rodzajów. Odnoszą się one tak do kłębków, jakoteż przybłonka i ścian samych kana-

lików, lub wreszcie do naczyń. Rodzaje tych zwyrodnień, które nas więcej obchodzić muszą, są przedewszystkiem sprawy degeneracyjne szerzące się w przybłonkach kanalików krętych n.p. t.zw. zwyrodnienie ziarniste, czyli zmętnienie (trübe Schwellung) i zwyrodnienie tłuszczowe. Zwyrodnienie ziarniste występuje najczęściej jako następstwo chorób gorączkowych, zakaźnych, przyczem bardzo często przychodzi do zmian w moczu. U ludzi na podobne choroby zapadłych mocz wydziela się zazwyczaj w skąpej ilości, o cięż. gat. wyższym, Zwyrodnienie ziarniste barwy ciemniejszej i zawierający najczęściej ślady białka. Czy t. zmiany pochodzą od owego zwyrodnienia przybłonka nerkowego – nie wiadomo. Niewątpliwa, zaczem, że tutaj skład krwi i stan naczyń musi wpływ swój wywrzeć, zaś o ile sama zmiana w nerce zachodząca, tj. zwyrodnienie ziarniste przybłonków może wpłynąć, dokładnie nie wiadomo. Być może, że przyczynia się do tego ta okoliczność, że pod wpływem zwyrodnienia ziarnistego komórki stają się więcej przepuszczalne dla składników krwi. W taki sposób tłumaczymy sobie n.p. pojawianie się białka u ludzi na gorączkę cierpiących.

Również i przy innych zmianach n.p. zwyrodnieniu tłuszczowem zachodzi także ta wątpliwość, czy zwyrodnienie tłuszczowe samo przez się wystarcza, aby sprowadzić zmiany funkcyonalne w nerkach, tj. aby je zrobić przepuszczalnemi dla składników krwi. Zwyrodnienie tłuszczowe Takie bowiem zwyrodnienie tłuszczowe nie jest cierpieniem pierwotnem, lecz jest następstwem zboczeń rozmaitych w ustroju się toczących. Spotykamy je przy rozmaitych chorobach długotrwałych, przy sprawach gruźliczych, przy zatruciu fosforem i góra za życia pojawiają się przerywiście zboczenia w moczu tak ilościowe, jakoteż i jakościowe. Z drugiej strony możemy znaleźć zwyrodnienie tłuszczowe nerki po śmierci, które jednakże zboczeń we funkcyi nerki nie sprowadzały. To właśnie stanowi za dowód, że same

zmiany w miąższu nerkowym nie upośledzają jeszcze z konieczności funkcyi nerek jednak na usprawiedliwienie tego możemy powiedzieć, że w tych wypadkach, w których takie zwyrodnienie tłuszczowe spotykamy i gdzie za życia istniały zboczenia w wydzielaniu moczu, tam najczęściej toczyły się inne sprawy w miąższu nerkowym czyto zapalne, czy ropne, czy skrobiowe tak, że zupełnie tych zmian i następstw ich od siebie oddzielić nie jesteśmy w stanie. Gdy przeto nigdy prawie nie mamy do czynienia z czystemi zmianami tego rodzaju, nie możemy też wiedzieć, jak te zmiany same przez się mogą wpływać na czynność nerki i jej wydzielinę.

Zwyrodnienie skrobiowe.

Daleko częściej spotykamy w miąższu nerkowym innego rodzaju zwyrodnienie, już to w stanie czystym, już też pomieszane z innemi zboczeniami. Mamy tu na myśli <u>zwyrodnienie skrobiowe</u>, które w stanach patologicznych wcale nierzadko zajmuje miąższ nerkowy i znowu nie jako pierwotna zmiana, lecz jako wynik zwyrodnień w innych organach, czyto w wątrobie, czy śledzionie, czy na błonie śluzowej kiszek, czy wreszcie jako następstwo ciężkich stanów chorobowych, które się toczą w organizmie i podkopują go do tego stopnia, że dają powód do tego zwyrodnienia. Takie więc zwyrodnienie skrobiowe nerek może być następstwem n.p. długotrwałych zaległych ropni czyto w płucach, czy w innych narządach, gdzieindziej znów wynikiem zakażenia syfilitycznego, a to w tych przypadkach, gdzie mamy do czynienia z podkopaniem organizmu. Zwyrodnienie to toczyć się będzie w pierwszej linii w naczyniach nerkowych, tak w kłębkach, jakoteż naczyńkach prostych, a więc tak w istocie korowej jakoteż w rdzennej, jakkolwiek możemy mieć także do czynienia ze zmianami wyłącznie do naczyń prostych się odnoszącemi. Nie zawsze jednak w stanach patologicznych spotykamy czyste

zwyrodnienie skrobiowe w nerce, często bardzo mamy powikłanie tegoż z innemi zmianami. Już to bowiem przybłonki ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu, już też, jak to najczęściej bywa, obok zmian zwyrodnienia skrobiowatego mamy do czynienia ze zmianami zapalnemi nerki, które na stole sekcyjnym przedstawią nam się w postaci dużej, bądź małej nerki (Nephritis parenchymatosa v. N. interstitialis) tak, że nieraz przypadki takie na stole sekcyjnym przemawiają za tem, że tutaj zwyrodnienie skrobiowe rozwinęło się ze sprawy zapalnej. Jeżeli znowu chodzi o to, jak te zwyrodnienia skrobiowe oddziałują na funkcyę samej nerki, musimy się zastanowić przedewszystkiem nad przypadkami, gdzie tej komplikacyi nie ma.

Czyste sprawy tego rodzaju często, przecz, rzecz nie są, i rzadko zdarza się, aby je od początku w całym przebiegu obserwować można. Na podstawie jednak tych widzianych przypadków, w których na stole sekcyjnym spotykano czyste skrobiowe zwyrodnienie, a które za życia zbadano, możemy powiedzieć, że mimo istnienia zmian skrobiowych białkomocz nie występował. Innym zaś razem przy tych samych zmianach można było bez trudności białko wykazać w moczu. Nadto w tym ostatnim przypadku mocz okazywał barwę jaśniejszą, cięż. gat. niższy, a białka coraz to znaczniejsza ilość w nim się znachodziła. Jakże więc tłumaczyć sobie ten fakt, że w obec tych samych zboczeń raz w większej ilości białko w moczu znajdujemy, drugi raz wcale nie. Możemy chyba tyle tylko powiedzieć, że tam, gdzie zwyrodnieniu skrobiowemu ulegają kłębki na rozleglejszej przestrzeni, tam zazwyczaj przychodzi do pojawiania się białka w mniejszym lub większym stopniu, tam zaś gdzie skrobiowo zmienione są tylko naczynia proste, tam mamy do czynienia z brakiem białka w moczu. Łatwo bowiem zrozumieć, że jeżeli są zmienione naczyńka w kłębkach, to tem samem stają się one prze=

puszczalne dla składników krwi i to nietylko dla białka, lecz w wyższym stopniu zmiany także i dla składników morfotycznych. W tych wszystkich zaś przypadkach, w których przychodzi do zwyrodnienia ścian naczyń prostych, gdy tymczasem całość ścian kanalików, jakoteż przybłonka wyścielającego takowe jest zachowana, to składniki te anatomiczne będąc w stanie prawidłowym są nadal tą bramą dla ustroju, która broni od przechodzenia składników ze krwi do moczu, nie dopuszcza do tworzenia się wałeczków i pojawiania się części morfotycznych w moczu.

Najczęściej jednak obok zmian skrobiowych znachodzimy powikłanie z innemi zboczeniami tak, że ocenić należycie trudno, do czego zmiany owe w moczu odnieść. N.p. przy zwyrodnieniu skrobiowem nerek napotykamy raz mocz o cięż. gat. niskim, innym razem o cięż. gat. wyższym. Pochodzi to najprawdopodobniej stąd, że mocz ten nie w równych warunkach się wydziela, inne wpływy nań działają. Jeżeli bowiem weźmiemy pod uwagę ten fakt, że na skrobiawicę nerek zapada zazwyczaj człowiek wyniszczony chorobą, słaby, to u niego znajdujemy po większej części zaburzenia w krążeniu wskutek skrobiowo zwyrodniałych naczyń. Te zaburzenia w krążeniu muszą się naturalną rzeczą również odbić na ilości moczu. A czy mamy wtedy do czynienia z przerostem serca odpowiednim? Nie, bo człowiek taki uległ już ciężkiemu schorzeniu tak, że organizm jego nie posiada materyału do przerostu serca potrzebnego. A wtedy naturalnie i o wyrównaniu zmiany nerkowej mowy być nie może. Rezultatem będzie wydzielanie się moczu w mniejszej ilości, o cięż. gat. wyższym.

Podobnym zmianom ulegnie wydzielanie moczu, jeżeli mamy do czynienia nie z czystem zwyrodnieniem skrobiowem, lecz powikłanem ze sprawami zapalnemi.-

Wtedy skład moczu będzie wynikiem nietylko tego zwyrodnienia, lecz i zmiany zapalnej, czyli będzie obrazem tej komplikacyi, a nadto zależeć będzie od rodzaju zapalenia: miąższowego, czy interstycyalnego. Nieraz znachodzimy kolosalne ilości tego białka w moczu (nawet do 5%), tam mianowicie, gdzie i naczynia stały się przepuszczalne dla składników krwi i przybłonek kanalików jest nieprawidłowy. I wtedy mocz posiada cięż. gat. znacznie wyższy, niż w stanie normalnym, gdyż cała ilość cieczy przesączynowej przechodzi łatwo z naczyń do moczu wraz ze znaczną ilością morfotycznych składników: tak ciałek białych jakoteż czerwonych, wałeczków szklistych wreszcie i przybłonków nerkowych. Do tej ostateczności przychodzi tam, gdzie już nie same naczynia lecz także i reszta miąższu nerkowego: kłębki, naczynia jakoteż ściany kanalików uległy zwyrodnieniu skrobiowemu, zaś przybłonek kanalików moczowych zwyrodnieniu tłuszczowemu. Ta komplikacya jest najczęstszą w stanach patologicznych.

Sprawy nowotworowe.

Inne sprawy chorobowe, jak nowotworowe, gruźlicze, itp. te naturalną rzeczą także na funkcyi nerki odbić się muszą. Zależy to jednak znowu od stopnia i rozmiarów danej sprawy: Czasami w nerce spotykamy zmianę nowotworową znacznego stopnia, a jednak zboczeń w funkcyi tego narządu nie znachodzimy; mocz wydziela się zupełnie prawidłowo z tej mianowicie przyczyny, że funkcyę wydzielniczą obejmuje nerka druga. Dopiero gdy wskutek powiększania się ogniska nowotworowego wystąpią zaburzenia w krążeniu, albo gdy naczynie pęka przebite przez szerzący się nowotwór lub wrzód, albo gdy do spraw tych przyłączają się inne, w postaci n.p. zwyrodnień, spraw zapalnych et.c., wtedy już zboczenia we funkcyi nerek wystąpią. Oprócz tego sama sprawa nowotworowa działa ni-

niszcząco na miąższ nerki i usuwa go z działania i póki nerka druga jest w stanie funkcyę zastępczą wykonywać, lub nawet obszar niezajęty sprawą chorobową, póty może czynność nerki żadnego śladu nie okazywać. Dopiero jeżeli sprawa przyjmuje coraz większe rozmiary, daje powód stopniowo do coraz to większych zmian także i we funkcyi nerek.

Omówiwszy tym sposobem wpływ spraw zapalnych, nowotworowych i zwyrodnień na nerkę i jej funkcyę, pozostaje nam jeszcze wspomnieć nieco o sprawach ropnych w nerce, które nazywamy wprost zapaleniem ropnem nerki (Nephritis apostematosa s. purulenta). Taka sprawa ropna może być przyniesiona do nerek albo drogą układu naczyniowego,

Sprawy ropne w nerce.

albo też jako sprawa wstępująca dostaje się od dołu, jako wynik spraw toczących się w pęcherzu, moczowodach lub miedniczkach nerkowych. Pierwszy rodzaj tych spraw spotykamy wśród rozmaitych chorób; n.p. przy ropnicy występują często w nerce ropnie przerzutowe, podobnie przy ropnem zapaleniu wśródsierdzia (Endocarditis ulcerosa). Spotykamy je również jako powikłanie z innemi chorobami (Mischinfection) n.p. ze sprawą zapalną ostrą nerek. Przyczyna ich jest ta sama, co i wogóle wszelkich ropni, t.j. odpowiednie drobnoustroje. Przy tyfusie n.p. często z prądem krwi przyniesione zostają rozmaite bakterye ropne do nerki, które tę sprawę wywołują.

Przy sprawach zaś wstępujących mamy często do czynienia z ropieniem na tle gonokoków, lub z zapaleniem pęcherza, skąd następowo przychodzi do zajęcia nerek. Podobnie jeśli narzędzia nieczyste wprowadzamy do pęcherza, to wraz z niemi możemy także wprowadzić mikroby ropne do pęcherza, które stąd działanie swe rozprzestrzenić mogą aż do nerki.

Jeżeli zapytamy się czy takie zapalenie ropne sprowadza zmiany we funkcyi

nerek, powiemy: raz-tak, raz-inaczej, zależnie od tego gdzie takowe są położone. Jeżeli n.p. w interstycyach drobne ropnie się rozwiną, to zazwyczaj one w małym stopniu czynność tę upośledzają, tak, że nieraz jest to niespodzianką, gdy na stole sekcyjnym znachodzi się w nerce ogniska ropne, albowiem do końca życia u danego osobnika wydzielał się mocz prawidłowo. A przecież łatwo sobie ten fakt wytłumaczyć można. Jeżeli bowiem w wypadku tym były i naczynia prawidłowe i przybłonek również, i jeżeli nie było komunikacyi między owemi ogniskami ropnemi, a ścianami kanalików, to i działanie tych części musiało być normalne, naturalnie o tyle, o ile nato pozwalało ogólne schorzenie organizmu, które funkcyę tę mogło do pewnego stopnia zmienić. N.p. stan gorączkowy z ropnieniem często połączony może w przypadku takich ropni sprowadzić wydzielanie moczu o cięż. gat. wyższym, w ilości zmniejszonej, zawierającego ślady białka.

Jeżeli atoli taki ropień się dalej rozwija i przebije do kanalików, to wtedy pojawia się ropa w moczu, a z nią i wygląd moczu się zmienia: Mocz taki staje się mętny, zawiera w sobie ciałka ropne, zaś białka tyle, ile z odpowiednią ilością ropy się do moczu dostaje. Wobec tego łatwo zrozumieć, że drobne sprawy tego rodzaju, małe ropnie, te same przez się, zboczeń poważniejszych we funkcyi nerek nie sprowadzają, naturalnie jeżeli nie przyłączają się do nich inne jakieś zmiany.

Jeżeli ropienie posuwa się od dołu, to takowe zajmuje najpierw kielichy nerkowe od strony miedniczek, zaś następnie szerzy się sprawa w istocie rdzeniowej, a wreszcie posuwa się ku górze do istoty korowej. Jak długo sprawa toczy się w istocie rdzeniowej, ropa spływa z łatwością z kanalików wraz z moczem i mocz taki może zawierać tyle tylko białka, ile odpowiada ropie w nim się znajdującej.

Zaś jeżeli ropień dochodzi do miąższu nerki, do istoty korowej, niszcząc przybłonek kanalików krętych i kłębki Malpighiego, wtedy i funkcya nerek zostaje zaburzona. Jeśli druga nerka jest zdrowa, to ona obejmuje funkcyę za nerkę chorą, tak, że wtedy prócz ropy nie znajdujemy innych nieprawidłowych składników w moczu. A zaburzenia wystąpią dopiero wtedy, jeżeli przyjdzie do zboczeń jeszcze cięższych, n. p. gdy do ropienia przyłączą się sprawy zapalne ostre nerki i wtedy przychodzi do następstw, jakie zwykle w przebiegu tych spraw się znachodzą.



4. Drogi moczowe.

Odpływ moczu. Utrudnienie odpływu. Wydzielanie się moczu po usunięciu przeszkody. Zmiany anatomiczne w nerce jako następstwo utrudnionego odpływu moczu. Opuchlina nerek (Hydronephrosis). Wydalanie moczu z pęcherza. Osłabienie mięśni pęcherza. Zmiany w aparacie nerwowym. Przetoki moczowe. Sprawy nieżytowe pęcherza. Zachowanie się moczu wśród rozmaitych stanów patologicznych dróg moczowych. Kamienie moczowe.

Czwartym warunkiem prawidłowego wydzielania się moczu jest swobodny odpływ tegoż z nerek. Odpływ moczu drogą miedniczek nerkowych i moczowodów do pęcherza odbywa się w stanie normalnym pod bardzo małem parciem tak, że parcie to mierzone n. p. na manometrze wynosi niespełna kilka mm. Hg. Przyczynia się do tego skurcz warstwy mięsnej miedniczek i moczowodów, w pewnym stopniu działanie tłoczni brzusznej, parcie napływającego ciągle, świeżo wytwo-

rznego moczu, ostatecznie siła ciążenia itp. Wszystko to razem przyczynia się do tego, że wydzielanie moczu odbywa się łatwo. Zachodzi więc pytanie jak się cała ta sprawa przedstawi, jeżeli nastąpi przeszkoda mechaniczna w odpływie moczu? Możemy to stwierdzić doświadczalnie: Jeżeli psu wprowadzimy manometr do moczowodu tak, że odpływ moczu utrudnimy, to mimo że zachodzi opór dla odpływu, wydzielanie moczu dalej się odbywa, ponieważ słup rtęci w manometrze ciągle się podnosi. Dopiero skoro słup rtęci dojdzie mniej więcej do 60 mm., pozostaje już stale na tej wysokości. Jestto najwyższe parcie jakie mocz wydzielający się jest w stanie pokonać. Zatem funkcya nerek nie ustaje z chwilą jak przeszkoda dla wydalania tegoż powstała, owszem mocz taki dalej się wydziela, aż do pewnego punktu. Cóż się więc dzieje? Gdzie nagromadza się mocz nie mogąc odpłynąć naturalną swą drogą? Oczywiście nagromadza się ponad przeszkodą: moczowody się rozszerzają, rozszerzają się miedniczki nerkowe, a nawet i kanaliki proste i kręte; w nich tedy nagromadza się mocz świeżo wydzielony. Odpływ moczu utrudniony.

Skoro jednak przewody wspomniane rozszerzą się tak, że dalej już rozszerzać się nie mogą, to ponieważ mocz wciąż się wydziela, coś się z nim dziać musi. Przypuszczamy, że ulega resorbcyi w samych drogach moczowych. Jako dowód tego wessania moczu podają to, że nerka obrzmiewa i że tkanka naokoło niej jest obrzękła. Doświadczenia w tutejszym zakładzie przez Prof. Głuzińskiego dokonane wykazały, że rzeczywiście tak jest, lecz nie wykazują one, żeby przesączyna owa w tkaninach obrzękłych był mocz. Prawdopodobniejszą jest rzeczą, że mocz ten zostaje niezupełnie zresorbowany, lecz wprowadzony do dalszych części

ustroju, o czem świadczą pewne zaburzenia w krążeniu. Nerka zatem funkcyonuje, ale do pewnego stopnia, gdyż funkcya jej zostaje upośledzona. Następstwa dalsze takiego upośledzenia, tej dłuższej stagnacyi jest rozszerzenie się moczowodów, które może sięgać jak wspomniano aż do miedniczek, kanalików, a nawet do kłębków. Rozszerzające się kanaliki i kłębki muszą ugniatać naczynia krwionośne i czynią to rzeczywiście. Można się przekonać w 24 godz. nieraz, że nerka taka nietylko jest powiększona, lecz sino-fioletowa. Wskutek bowiem ucisku zatrzymanego moczu na naczynia włosowate, dopływ krwi staje się trudniejszy, a zarazem i odpływ jest utrudniony. Stanowi to przyczynę, że nerka sinieje, a nadto tworzą się bierne wybroczyny w tym narządzie. Te ostatnie pochodzą stąd, że podobnie jak w ogóle przy zastoju, przychodzi do wynaczynień, czyli że ciałka krwi przechodzą przez ściany naczyń. Ogółem więc biorąc taka stagnacya moczu sprowadza zmiany następujące: rozszerzenie kanalików, zastój żylny i tętniczy i krwotoki naczyń włosowatych.

Wydzielanie moczu po ustąpieniu przeszkody.

Jeżeli tedy w nerce przyszło do zatrzymania moczu przypuśćmy przez 24 godz., z jakichkolwiek przyczyn, n.p. że kamyk moczowy utkwił i zaczopował na 24 godz. moczowód, to po ustąpieniu przeszkody wydziela się mocz o składzie, który prawidłowym nazwać nie możemy. Mianowicie przekonać się można, że 1/ nieprawidłowy skład w tym kierunku się objawia, że zawiera białko, 2/ części morfotyczne jak ciałka czerwone, wypociny, wałeczki szkliste. Mamy więc obraz taki jak przy zaburzeniach w krążeniu nerki. Tam również widzieliśmy, że jeżeli podwiązana została na godzinę tętnica albo żyła nerkowa, wystąpiło białko i części morfotyczne w moczu. To samo dotyczyło podwiązania v. cava inf. powyżej ujścia żyły nerkowej.

Tam mianowicie przyszło do zaburzeń w krążeniu, które odbijały się na przybłonkach nerkowych, na ich funkcji. Podobne zaburzenia w krążeniu mamy i tutaj przy zatrzymaniu w nerce wydzielonego moczu.

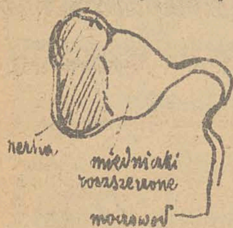
Jeżeli przeszkoda dotyczasa zostaje usuniętą, n. p. moczowód staje się drożne, wtedy mocz poczyna się w pierwszej chwili żaźniej niż zwykle. Możemy się o tem doświadczalnie przekonać, jeżeli założymy psu do obu moczowodów kaniulki a następnie jeden z nich podwiążemy. Gdy mianowicie po jakimś czasie, po kilku godzinach odwiążemy moczowód, to w pierwszej chwili płyny się zeń mocz daleko szybciej, w większej ilości, niż z moczowodu drugiego, który podwiązanym nie był. Zarazem mocz z tego pierwszego moczowodu jest jaśniejszy, o cięż. gat. niższym, a co najważniejsze, przedstawia zboczenia w tym kierunku, iż zawiera mniej mocznika w swim składzie, niż mocz z nerki drugiej się wydzielający. Dlaczegóż więc tutaj ilość moczu jest większa? Z tej prostej przyczyny, że z chwilą usunięcia przeszkody, n. p. kamienia zamykającego moczowód, i wydalenia moczu zatrzymanego ustał ucisk, jaki ten mocz nagromadzony wywierał na naczynia. Wiadomo zaś, że jeśli usuniemy jakiś ucisk, który upośledza przepływ krwi w naczyniach, to następowo naczynia te ulegają nagłemu rozszerzeniu wskutek zmian w ścianach samych naczyń. To samo dzieje się przy wypuszczaniu moczu zatrzymanego. Następuje t. zw. przekrwienie następowe całej nerki a zwłaszcza w miejscach uciśniętych, następuje szybszy przepływ krwi i szybsze wskutek tego wydzielanie się moczu i to tak długo, jak długo naczynia nie wrócą do sprężystości i nie posiada normalnych swych własności. To przywrócenie do stanu nor-

malnego następuje po krótszym lub dłuższym czasie zazwyczaj po kilku godzinach, poczem ilość moczu oczywiście się zmniejsza. – Dlaczegoż jednak cięż. gat. tego moczu jest niższy? Wspomnieliśmy już, ponieważ mocz ten zawiera mniej mocznika, niż mocz nerki drugiej, normalnie funkcyonującej i to nietylko procentowo, lecz i bez=względnie mniej. Jak doświadczenia wykazały, muszą w tym względzie grać pewną rolę przybłonki, którym obecnie przypisujemy, jak wiadomo, pewne elimi=nacyjne własności, dzięki którym są takowe w stanie wybierać ze krwi pewne niepotrzebne składniki i wydalać te ostatnie z moczem. Skoro zatem po usunięciu przeszkody ilość mocznika w moczu jest mała, zaś z biegiem czasu stopniowo wzrasta i dochodzi do normy, trzeba przypuścić, że w pierwszej chwili przybłonki te wskutek upośledzonego odżywienia nie funkcyonują należycie, nie wybierają ze krwi odpowied=niej ilości mocznika, a nawet przepuszczają pewną ilość białka do moczu. Po pewnym jednak czasie, po usunięciu przeszkody, poczynają i naczynia lepiej funkcyonować odżywiając dostatecznie przybłonki, które również normalne swe własności odzyskują; ilość moczu się zmniejsza, białko się nie pojawia, zawartość mocznika rośnie. Zaiste dziwne tutaj jest urządzenie, albowiem inne sole jak n. p. chlorek sodu nie ulega tym zmianom, co mocznik, – zachowuje on się tak, jak w stanie normalnym tj. równorzędnie z wodą: Jeżeli jest więcej wody w moczu to i więcej chlorku sodu wy=kazać się daje. Z tego więc także możemy jasno wysnuć to prawidło, że nerka działa częściowo jako organ czysto sekrecyjny, który pewne produkta czynnie ze krwi wydziela i że każde upośledzenie tej czynności sekrecyjnej odbić się musi na składzie moczu.

Jeżeli przeszkoda trwa dłużej, to zmiany anatomiczne w nerce postępują coraz dalej, lecz póki tylko miąższ nerki egzystuje, wydzielanie moczu się odbywa, mimo że mocz ten wydalonym nie zostaje. Zamiast tego druga nerka obejmuje funkcyę pierwszej, ulega przerostowi, doprowadzając z czasem wydalanie moczu do tej samej ilości, co u człowieka z dwoma nerkami. Innym razem jednak przeszkoda taka odbija się nietylko na tej nerce, gdzie się przeszkoda znajduje, lecz drogą odruchową może wydzielanie moczu zatamować w nerce drugiej. Wtedy już przychodzi z konieczności do groźniejszych następstw, do zupełnego bezmoczu (anuria), o którego następstwach wkrótce mówić będziemy.

Co się tyczy samych przeszkód, które powyższe stany sprowadzić mogą, to tych istnieje cały szereg i mogą się one tak dobrze odnosić do jednej nerki, jakoteż do obu. Nadto mogą przeszkody te istnieć albo w samej nerce, albo w moczowodzie, pęcherzu lub cewce moczowej, a zatem wewnątrz dróg moczowych, a nawet i zewnątrz takowych. N.p. jeżeli w samej nerce potworzą się złogi ciał stałych n.p. kwasu moczowego, które szczególniej u dzieci znachodzić się mogą w postaci t.zw. infarktów moczanowych, albo wskutek zatrucia sublimatem powstaną złogi wapniowe, to dzieje się tutaj na małym obszarze to, co w całej nerce w przypadku zamknięcia moczowodu. Rodzaje przeszkód
Miejsca mianowicie powyżej przeszkody się rozszerzają, dając powód do następstw wywołanych uciskiem naczyń sąsiednich. Ważniejsze daleko są rzeczą przeszkody w miedniczkach nerkowych, które je całkowicie zamykają, lub też podobne przeszkody w moczowodach. Może się n.p. zdarzyć, że moczowód jest skręcony, która to wada może być wrodzona, tak, że dopiero mocz odpływający

osiągnąwszy znaczny stopień ciśnienia parciem swem rozkrzca go i w ten sposób większa ilość moczu naraz do pęcherza się wlewa, aby znów przez dłuższy czas wcale nie odpływać. Oczywiście, że mocz ten zanim osiągnie parcie, którem owo zgięcie lub skręcenie pokonuje, musi wypełnić części powyżej leżące, nagromadzając się tutaj i dopiero za poruszeniem lub wskutek innej jakiejś przyczyny dostaje się poza przeszkodę. Pod wpływem takiego nagromadzającego się moczu rozszerzają się miedniczki nerkowe (fig.)



w postaci torbiela, dając tym sposobem powód do zniekształtnienia nerki. Nadto przeszkody takie są o tyle ważne, że jeżeli powoli, lecz stale działają, sprowadzają znaczne zmiany anatomiczne w nerce, bo wpływ szkodliwy trwa dłuższy czas. Nieraz też przychodzi do takiego rozszerzenia nerki, że takowa zamienia się w kilka worków wypełnionych cieczą, przyczem miąższ nerki zostaje zmieniony lub też cała nerka przedstawia wielki torbiel (cystę), poprzegradzany niekiedy pasmami pozostałej tkaniny nerkowej. Przeszkody te mogą także dać powód czasami do silnych opuchnień nerki (Hydronephrosis).

Jeżeli pójdziemy niżej, to przeszkody w pęcherzu stanowią również przyczynę zniekształtnień nerki. Przeszkodę taką stanowią n.p. zmiany nowotworowe w pęcherzu tam, gdzie moczowód wchodzi do pęcherza (trigonum Lieutaudii). Albo gdy n.p. gruczoł krokowy (prostata) się powiększy, to uciska na cewkę i powoli może ją zamknąć, odcinając tym sposobem odpływ moczu. Że i tym podobne przeszkody sprowadzają także te następstwa, że nerka ulega opuchliźnie lub zniekształtnieniu, rozumie się, jeśli przyczyny te dłuższy czas działają, i zależnie od miejsca usadowienia odbijają się

takowe na jednej lub na obu nerkach. – Podobnie możemy mieć zmiany w kościach, które takież skutki sprowadzić mogą. Ma to miejsce czasami w wysokiego stopnia krzywicy albo osteomalacyi u kobiet, gdzie miednica jest tak zmieniona i skręcona, że ugniata na moczowody i utrudnia wydalanie moczu. Nadto istnieje jeszcze cały szereg stanów, których wynikiem są również przeszkody powoli się rozwijające.

Przy nagłem zaś zamknięciu mamy również podobne objawy, ale zachodzi między niemi ta różnica, że nigdy nie przychodzi do tego stopnia rozszerzenia kanalików. Tam, gdzie się przeszkoda powoli wytwarzała, tam z początku wydzielanie moczu odbywa się prawidłowo i jeżeli zachodzi przeszkoda w jednej nerce, to druga funkcyonuje żywiej. Zaznaczyć należy, że wtedy następuje kompensata ze strony serca, lewa komora ulega przerostowi, podobnie jak przy sprawach zapalnych w nerkach. Jak bowiem już tam wspomnieliśmy, przerost lewej komory sprowadza szybsze krążenie w nerce i mimo to, że znaczna część miąższu nerkowego została torbielowato zniszczona, ilość moczu może być normalna, a nawet wydzielać się go więcej. Dlaczegóż jednak przerasta lewa komora? Dokładnie nie wiemy; musimy się w tym względzie uciec do teoryi mechanicznych, albo chemicznych. Albo więc opory w krążeniu, zmiany pewne w naczyniach, są owa podnietą dla zwiększenia pracy serca, albo też produkta jakieś gromadzą się we krwi wskutek utrudnionego wydzielania moczu i działają drażniąco na serce. Skoro jednak albo serce osłabnie, albo dojdzie do tego, że cały mechanizm nic nie pomaga, bo zamknięte są oba moczowody (obie nerki zniszczone), to przychodzi do stanu bezmoczu – anuria).

Jeśli przeszkoda dla wydalania moczu jest poniżej pęcherza, to takowa

nie jest jeszcze tego samego znaczenia, co powyższe, bo tutaj pozostaje jeszcze cały zbiornik obszerny, jakim jest pęcherz, który naturalną przeto stanowi bardzo ważną pomoc w tym wypadku. I dopiero o ile pęcherz nie jest w stanie siłą swych mięśni pokonać przeszkody i wydalić mocz na zewnątrz, odbija się to na moczowodach, a w dalszym ciągu na nerkach w sposób powyżej przedstawiony. Rzecz ta jednak należy do zaburzeń w dalszych częściach dróg moczowych, o których później. -

Opuchlina nerek (Hydronephrosis) jak wiemy jest zwyrodnieniem torbielowatem i następstwem przeszkód mechanicznych. Zmiana ta może być jedno- albo obustronna. Płyn jaki się w takiej nerce znachodzi jest podobnie jak i w innych torbielach cieczą przeźroczystą i zawiera pewne składniki moczu, jednak w procentowo znacznie mniejszej ilości, mianowicie dotyczy to mocznika. Ten ostatni tak długo się w tej cieczy znajduje, jak długo choćby pasek miąższu nerkowego był utrzymany. Dopiero jeżeli ostatni skrawek tej tkaniny nerkowej zaniknie, pozostaje płyn czysty przesączynowy tak jak w każdej innej cyście. Rozmiary takiego torbiela mogą dochodzić do kolosalnej wielkości: do głowy dziecka, głowy dorosłego mężczyzny, a nawet mogą zająć znaczną przestrzeń brzucha. Nadto ciecz wypełniająca tak torbiel może przyjąć charakter ropny (Pyo-nephrosis), jeżeli mianowicie do tego utrudnionego wydzielania moczu przyłącza się sprawa ropna. Zdarza się to n.p. gdy przy istniejącej przyczynie mechanicznej przychodzi do zanieczyszczenia instrumentem pęcherza. Rozwija się wtedy pod wpływem wprowadzonych mikroorganizmów zapalenie ropne pęcherza, które najczęściej drogą wstępującą zajmuje zwyrodniałą nerkę. Brak odpływu moczu, stagnacya, ułatwia rozszerzanie się tych spraw.

Hydronephrosis.

Oczywiście, że w komplikacyi tej przyjść musi do objawów groźniejszych, aniżeli te, które wywołuje sama sprawa ropna w nerkach. - Samo wydzielanie się moczu przy opuchliźnie nerek może być albo zupełnie normalne, albo całkowicie wstrzymane, albo wreszcie mocz wydziela się od czasu do czasu (Hydronephrosis intermittens) dlatego, że jak wspomniano potrzeba pewnego czasu, aby się mocz nagromadził w takiej ilości, iżby parciem swem mógł daną przeszkodę pokonać i wyjść na zewnątrz. -

Pęcherz moczowy. Mocz wydalony zostaje z pęcherza, jak wiemy, z jednej strony drogą czysto mechaniczną, a z drugiej strony pod wpływem skurczu mięśni, które stoją pod kierownictwem osobnych nerwów. Wobec tego zrozumiałą jest rzeczą, że obok przeszkód mechanicznych możemy mieć przeszkody wynikające ze zmian w mięśniach, które wpływają na wydzielanie gotowego moczu na zewnątrz. Sprawy przeszkadzające wydzielaniu się moczu z pęcherza mogą być albo wewnątrz samego pęcherza usadowione. N.p. kamienie odpowiedniej wielkości, nowotwory ujście cewki moczowej zamykające, albo jak się to zdarza w późniejszym wieku, przerost gruczołu krokowego w całości, lub częściowy, który zwęża cewkę moczową, doprowadzając z czasem do zupełnego zamknięcia. Wszystkie te zwężenia nie są nagłe, lecz powoli się wytwarzające. Nadto możemy mieć utrudnienie w wydalaniu moczu wskutek spraw w samej cewce się toczących. Na pierwszem miejscu wymienić tu należy sprawy bliznowate, pociągnięcia światła cewki często po uderzeniu, urazach, czy po przebyciu ciężkich spraw ropnych w zakresie cewki, po sprawie rzeżączkowej. Nadto przeszkodę taką stanowić może kamień moczowy, który wydostając się z pęcherza utkwił w cewce moczowej, wyrośle brodawkowe, które całkowicie lub częściowo światło cewki zamykają i.t.p. Pęcherz moczowy.

Jedne z tych przeszkód powstają nagle n.p. kamienie więzgnące w cewce, inne powoli, jak bliźny i t.p.

Przeszkody w cewce, jak wspomniano, nie są równorzędnego znaczenia z przeszkodami w moczowodach, bo istnieje w odwodzie jeszcze cały rezerwoar, jakim jest pęcherz, który poprzód wypełnionym być musi, zanim mocz stagnujący zajmie moczowody i nerki. Przy przewlekłych zwężeniach pokonuje prócz tego pęcherz do pewnego stopnia daną przeszkodę, więc choć strumieniem wolnym, jednakże mocz się wydzielać może. Aby jednak takie przewlekłe przeszkody mógł pęcherz stale pokonywać, potrzebuje silniejszych mięśni. Z tej też przyczyny mięsień detrusor urinae ulega przerostowi tak, że nieraz mamy w tych przypadkach ściany pęcherza 3-4 razy grubsze niż w stanie normalnym. Przyjść jednak może chwila, gdzie błona mięsna pęcherza przeszkody pokonać nie może, następuje zatrzymanie moczu, podobnie jak wtedy, gdy cewka moczowa jest zamknięta kamieniem. Wówczas pęcherz wypełnia się moczem, rozszerza się do znacznych rozmiarów tak, że czasami sięga do pępka, a nawet wyżej. Wskutek parcia nagromadzonego moczu ustaje oczywiście odpływ moczu z moczowodów, co daje powód w następstwie do nagromadzenia się moczu w miedniczkach tak, że jeśli nie pospieszymy z pomocą odpowiednim zabiegiem leczniczem, przychodzi do zmian następowych w nerkach podobnych jak w przypadku przeszkód mechanicznych. Jestto jednak rzeczą rzadszą, bo tutaj występują jeszcze sprawy, które kładą kres życiu chorego, zanim do znacznych zmian w tych zboczeniach przyjdzie.

Obok tych przeszkód mechanicznych istnieją przeszkody ze strony mięśni

pęcherza, jeżeli mianowicie mięśnie pęcherza wskutek pewnych zmian osłabną i działać skutecznie nie mogą. W ten sposób wpływają n.p. na wydalanie moczu stany gorączkowe: Mięśnie pęcherza, a szczególnie m. detrusor ulegają osłabieniu, kurczyć się należycie nie mogą, wskutek czego powstaje trudność w oddawaniu moczu, a nawet zupełne zatrzymanie. Dlatego często śród chorób zakaźnych zwraca się uwagę na to, aby opróżniać pęcherz zapomocą katetera. Jeszcze ważniejszym jest wpływ nerwowy. Odróżnić tutaj musimy także działanie zwieraczów. Jeżeli mianowicie zwieracz pęcherza porażony zostaje, to nie mamy mocy zatrzymania moczu, bo m. detrusor urinae działa należycie i prze nań skutecznie. Następuje stan zw. Incontinentia urinae – niemożność zatrzymania moczu. Jeżeli odwrotnie detrusor porażony zostaje, to mamy trudność w oddawaniu moczu, bo zwieracz działa należycie, a brak siły, któraby nagromadzony w pęcherzu mocz wydalić zdołała. Stan ten nazwiemy zatrzymaniem moczu (Retentio urinae). Jeżeli wreszcie mamy sprawy porażające nerwy tak do jednej jak i do drugiej kategoryi mięśni prowadzące, powstaje wtedy objaw zw. Disuria paradoxa, gdzie mocz ciągle odchodzi; kapie z cewki, lecz pęcherz nigdy stale i całkowicie wypróżnić się nie może.

Zboczenia w mięśniach i układzie nerwowym pęcherza.

Nadto zachodzić mogą zboczenia w nerwach czuciowych pęcherza, które się również odbić muszą na akcie wydalania moczu. Jeżeli n.p. mamy zadrażnienie błony śluzowej pęcherza w okolicy szyjki, n.p. wskutek spraw zarazkowych, to następuje wskutek tego skurcz tężcowy zwieracza, a równocześnie pod wpływem tej podniety kurczy się m. detrusor; oczywiście wobec skurczu

zwieracza mocz z pęcherza ujść nie może, wskutek czego pęcherz się wypełnia, zachodzi coraz większe uczucie potrzeby oddania moczu, które zaspokojone być nie może, sprowadzając choremu ostatecznie stan nadzwyczaj przykry. Albo też możemy mieć ciągłe podrażnienie nerwów czuciowych, jakkolwiek nie zachodzi potrzeba oddawania moczu. Zmiany te wszystkie są wpływem stanów patologicznych, czy to w zakończeniach nerwowych, jak to ma miejsce przy sprawach zapalnych, sprawach odruchowych itp., czy też wskutek zmiany nerwów do pęcherza idących, które przebiegają z nerwami krzyżowymi 24tej pary, wychodzącymi z rdzenia pacierzowego. W rdzeniu pacierzowym bowiem znajduje się centrum dla ruchu tego pęcherza, przez które przenoszą się odruchy do pęcherza, jakkolwiek i to centrum, jak wiemy, pozostaje pod wpływem ośrodków w mózgu położonych. Wskutek tego zboczenia w rdzeniu pacierzowym będą w znacznej części odbijać się na działaniu pęcherza. Zdarza się zatem często przy chorobach rdzenia, w części lędźwiowej, gdzie ośrodek pęcherza jest zajęty, gdzie nerwy pośredniczące w ruchach pęcherza nie działają odpowiednio, lub też przy stanach patologicznych mózgu, że chory wprawdzie zatrzymuje mocz, lecz nie ma kontroli, kiedy go ma oddać. Wskutek tego pęcherz musi się naprzód całkowicie wypełnić i dopiero kiedy pod znacznem parciem wejdzie kilka kropel do szyjki pęcherza, następuje rozluźnienie zwieracza i wypływ moczu bez świadomości chorego. Podobny efekt występuje wtedy, kiedy same nerwy czuciowe są zajęte tak, że chory nie czuje potrzeby wydalania moczu, tylko wtedy gdy pęcherz nie może już pomieścić moczu, chory oddaje go bezwiednie. –

Te przeszkody więc wszystkie stanowią zboczenia w akcie samego wydalania moczu i mogą pociągnąć za sobą te same następstwa, co przeszkody w wyższych drogach moczowych. Zboczenia nerwowe są wyłącznie prawie następstwem innych ciężkich jakichś zboczeń i tutaj musimy się uciekać do zabiegów, aby zatrzymany mocz od czasu do czasu do czasu wydalać, zachowując jednak wszelkie ostrożności w kierunku antyseptyki, aby nie sprowadzić groźnych następstw przez wprowadzenie drobnoustrojów do pęcherza.

Przetoki moczowe. Jeżeli w odpływie moczu niema żadnych zboczeń, to wydalanie moczu może być jeszcze nieprawidłowe przez to, że istnieje jakaś niezwykła komunikacya dróg moczowych z innymi narządami tak, że mocz w całości lub częściowo odpływa nienaturalnemi drogami. N. p. jeżeli mamy przebicie moczowodu lub pęcherza czy to przez uraz mechaniczny czy sprawy patologiczne, to łatwo przyjść może do komunikacyi z sąsiednimi organami. Przypuśćmy, kamień moczowy o ostrych brzegach zadraźnił błonę śluzową pęcherza lub moczowodów sprowadził ropienie i przebicie ściany do kiszki stolcowej. Albo sprawa nowotworowa się rozwija i daje powód do podobnej nieprawidłowej komunikacyi. Następstwa, jakie z tego wynikają, zależeć będą w pierwszej linii, jaki mocz dostaje się do miejsc z któremi drogi moczowe komunikują, a powtóre, w jakie miejsca takowy się dostaje. Dodać należy dalej, że i w cewce moczowej może być zboczenie, że mocz nieprawidłową drogą uchodzi. N. p. przy kateteryzowaniu cewki moczowej poczyniono sztuczne drogi, które dają powód, że mocz wczasie wydalania dostaje się na fałszywe drogi.

---

78. ark. patologii ogólnej.

Co się tyczy miejsc, w jakich przetoki takie zachodzić mogą, to są one różne i różne też ich znaczenie dla ustroju. I tak jeżeli następuje przebicie do otrzewnej, to skutek, jak wiemy, zależeć będzie od tego, jaki mocz się dostaje. Powiedzieliśmy bowiem poprzednio mówiąc o otrzewnej, że jeżeli mocz świeży wolny od mikroorganizmów wstrzykniemy do jamy brzusznej, albo zraniony moczowód pęka wśród zupełnej aseptyki, to mocz taki nie działa zbyt silnie na otrzewnę. Nieraz i dzień i dwa sączy się mocz do jamy otrzewnowej, a mimoto nie sprowadza gorszych następstw, lecz ulega resorbcyi. Inna rzecz jeżeli ten mocz jest w stanie rozłożonym, jak to często bywa przy sprawach ropnych w zakresie dróg moczowych szczególnie pęcherza. Wówczas

Przetoki moczowe. razem z moczem dostają się rozmaite mikroorganizmy, jakie się w pęcherzu znajdować mogą jakoto różnego rodzaju bakterye ropne, strepto-staphylokoki, gonokoki, bact. coli com. itp. i one to sprowadzają stany ciężkie w postaci ostrych spraw zapalnych na otrzewnej (Perit. septica), które zazwyczaj śmiercią się kończą. Pęknięcie takie może zresztą przyjść do skutku nietylko do otrzewnej lecz także w innych miejscach, czy to wskutek owrzodzeń, czy spraw nowotworowych. Całe szczęście w takim razie stanowi to, że przebicie odbywa się zwolna, tak, że mogą się wytworzyć zrosty z sąsiednimi organami, zanim przyjdzie do perforacyi. Najczęściej też takie przebicie przychodzi do skutku do innych narządów: Rak szerzący się w kiszce odchodowej wywołuje często zrost ściany tej kiszki z pęcherzem a następnie przebicie. Istnieje wtedy połączenie nie z jamą otrzewnową, lecz wprost między kiszką a pęcherzem - przetoka pęcherzowo-kiszkowa (Fistula vesico-rectalis). Wtedy mocz u osób podobnych nie odchodzi cały drogą cewki moczowej, lecz w większej lub mniejszej części

przez odbytnicę. Podobnie u kobiet często bywa, że wśród stanów zapalnych w obrębie części rodnych przyjdzie do tego rodzaju perforacji. N.p. przy porodzie nastąpiło ugniecenie części pochwowej, obumarcie ściany przyległej do pęcherza, sprawy zapalne między pochwą a pęcherzem, a wreszcie przebicie, lecz nie do tkanin otaczających pochwę, tylko do pęcherza. Powstaje przetoka pęcherzowo-pochwowa (fistula vesico-vaginalis), nadzwyczaj ciężkie cierpienie, bo cała ilość moczu wylewa się przez pochwę, a ponieważ brak w tej części odpowiedniego zwieracza, chora nie jest w stanie powstrzymać wydalania się tegoż. Nadto mocz, który w pęcherzu posiada jeszcze oddziaływanie kwaśne, wchodząc do pochwy napotyka tutaj rozmaite produkta i mikroorganizmy, jakie w każdej pochwie się znachodzą i wobecności takowych ulega rozkładowi nabierając oddziaływania alkalicznego i wydając woń nadzwyczaj nieprzyjemną. Z drugiej strony mocz ten, rozkładając się drażni błonę śluzową samej pochwy i wywołuje tutaj rozmaite dalsze nieprzyjemne następstwa. Nadto możemy mieć połączenie pęcherza z rozmaitymi innymi narządami. Znane są n.p. przypadki, gdzie przyszło do zrostu między pęcherzem a żołądkiem i gdzie wrzód okrągły drążąc od żołądka przebił ścianę pęcherza. Wtedy już nie mocz dostawał się do żołądka, tylko treść z tego ostatniego wlewała się do pęcherza i razem z moczem odchodziła na zewnątrz. Albo nastąpiło zrośnięcie pęcherza z pętlą jelitową, wskutek czego treść pęcherza wlewa się do jelit, albo też odwrotnie, treść jelit dostaje się do dróg moczowych. Albo wreszcie możemy mieć zrosty między pęcherzykiem żółciowym a miedniczkami tak, że wskutek tego żółć wlewa się do miedniczek nerkowych. I możemy naturalnie w tym ostatnim wypadku tak sole jakoteż

Przetoka pęcherzowo-pochwowa.

i barwiki żółciowe w moczu wykazać, mimo że przyczyny żółtaczki nie było. Te więc ostatnie zboczenia wpływają nie tyle na wydzielanie moczu, lecz więcej na skład tegoż, podczas gdy poprzednio wspomniane stanowią przeszkody dla wydalania o tyle, że mocz nie odchodzi drogą naturalną, tylko sztucznie wytworzoną.

Charakter moczu. Mówiliśmy poprzednio, że skutek przetoki moczowej zawisł w znacznej części od stanu moczu. Należy nam się tedy zastanowić, w jakim stanie ten mocz w pęcherzu wśród rozmaitych warunków znajdować się może. Wiemy, że w stanie normalnym czysty mocz oddziaływa kwaśno, a nawet dłuższy czas zatrzymany w pęcherzu nie ulega zmianie. W stanach jednak patologicznych zachodzi pod tym względem pewna różnica. Mianowicie przyjść może w moczu takim do fermentacyi wskutek obecności drobnoustrojów, które się dostały do pęcherza, i to nietylko Micrococcus ureae, którego dawniej uważano za istotną przyczynę tych procesów, lecz biorą w tym udział jeszcze i inne mikroby. Następuje pod ich wpływem rozkład mocznika na węglan amonowy, który alkalizuje mocz i daje powód do zmętnienia. Jak wiadomo bowiem obok innych soli znajdują się w moczu w roztworze także fosforany kwaśne. Otóż te ostatnie sole mogą wypadać w obec alkaliczności moczu zamieniając się na połączenia obojętne, dając powód do zmętnienia moczu. Nadto mikroorganizmy te, jakoteż mocz rozkładający się drażnią błonę śluzową pęcherza i stają się przyczyną następowych spraw zapalnych. Jaką drogą dostają się do moczu te mikroby? Rozmaitemi drogami. Najczęściej od zewnątrz drogą cewki moczowej n.p. gonokoki Neissera, strepto- i staphylokoki, które albo same wędrują do pęcherza, albo dostają się tam przez nieostrożne wprowadzanie nieczystych przyrządów.

Tutaj jednak należy nam podnieść jedną rzecz: Mianowicie, że nieraz przecież wprowadza się przyprawy, n. p. katetery, nie oczyszczone należycie, a mimoto po dłuższem nawet kateteryzowaniu nie spostrzegamy ani rozkładu moczu, ani żadnych spraw zapalnych w pęcherzu. Są doświadczenia uskuteczniane na zwierzętach, wykazujące, że wprowadzanie wprost do pęcherza rozmaitych drobnoustrojów nie wywoływało wcale powyższych spraw patologicznych. Otóż pochodzi to stąd, że w tych wypadkach tak nerki, jakoteż i drogi moczowe, a przedewszystkiem pęcherz były zdrowe; pęcherz opróżniał się należycie, co się więc wstrzyknęło, to w tej chwili zostało wydalone. Inna rzecz, jeśli istnieje utrudnienie w wydalaniu moczu, stagnacya, lub zmiany w jego składzie i oddziaływaniu, jak to najczęściej bywa tam, gdzie stosujemy kateter. Jeżeli tam wprowadzimy pewne drobnoustroje, to one nie opuszczą pęcherza z moczem, lecz wtedy te zmiany w moczu są warunkiem dodatnim, ułatwiającym działanie mikroorganizmów, podobnie jakeśmy to poznali przy stagnacyi treści w całym przewodzie pokarmowym, czy to przy upośledzonym odpływie śliny, czy utrudnieniu ruchów żołądka lub wreszcie posuwania się mas kałowych. Podobnie i tutaj, jeżeli zachodzi taki warunek, to daleko łatwiej te sprawy się rozwijają, i w tych razach mamy do czynienia z fermentacyą alkaliczną, która w następstwie swem może pociągnąć za sobą sprawy zapalne na błonie śluzowej pęcherza, nie znoszącej oddziaływania alkalicznego.

Warunki powstawania spraw zapalnych w pęcherzu.

Naturalna rzecz, że potem drobnoustroje te działać już będą wśród dogodnych dla siebie warunków na same ściany pęcherza. Mamy więc wtedy do czynienia z alkalicznem oddziaływaniem moczu i następowem działaniem spraw nieżytowych, które szerzyć się mogą drogą wstępującą, aż do miedniczek nerkowych (Cysto-

pyelitis). W dalszym ciągu może przyjść do spraw ropnych w pęcherzu i sprawa ta również łatwo posunąć się może w górę i dać powód do ropienia w nerce (Pyonephritis). -

Podobnie i u chorych gorączkujących, gdzie zachodzi utrudnienie w wydaniu moczu, jakże ostrożnie trzeba postępować wypuszczając sztucznie mocz z pęcherza! W stanach tych bowiem, n.p. w przebiegu chorób zakaźnych, bardzo łatwo sprowadzić możemy jako powikłanie zapalenie pęcherza, gdyż jak wiadomo mamy wtedy zazwyczaj z jednej strony upośledzenie wydalania moczu, stagnacyę tegoż, a z drugiej strony nierzadko alkaliczne oddziaływanie. W tych więc warunkach daleko łatwiej mikroorganizmy z działaniem swem występują, niż w ustroju zdrowym, gdzie funkcya narządu moczowego odbywa się prawidłowo. Podobnie ma się rzecz u człowieka bezprzytomnie leżącego wskutek cierpień mózgowych. Tam również trzeba być bardzo ostrożnym i posługiwać się czystemi narzędziami, w przeciwnym bowiem razie można bardzo łatwo wywołać powyższe sprawy.

Niekoniecznie jednak jedynie od zewnątrz dostają się te drobnoustroje do pęcherza, ponieważ mogą one być również doprowadzone drogą krwi. A niebyłoby nie stało na przeszkodzie, gdybyśmy jako przyczynę tego rodzaju wpływów uznali ten fakt, że w stanach zakaźnych przez nerki i drogi moczowe masami wydzielają się te mikroby n.p. wśród przebiegu tyfusu i.t.p. Otóż przypuścić trzeba, że drobnoustroje te natrafiając na warunki odpowiednie mogą sprowadzić podrażnienie, podobnie jak sprawy od dołu idące. Sprawy te, jakkolwiek rzadsze, tłumaczą nam do pewnego stopnia, dlaczego nieraz w przebiegu takich chorób zakaźnych pojawiają się sprawy zapalne w drogach moczowych, jak cystitis, cysto-pyelitis i.t.p.

Mocz więc w tych przypadkach może również podlegać fermentacji, stać się alkalicznym i sprowadzić te następowe działania, jakie wogóle zmiana taka za sobą pociąga. Wtedy i mocz wydalany nie może mieć normalnego wyglądu: jest mętny czyto od fosforanów czyto od morfotycznych części, jak przybłonków, ciałek ropnych, śluzu i tp.

Również i inne stany patologiczne dróg moczowych muszą wpływać na wygląd moczu wydalanego z pęcherza. Jaki wygląd posiada mocz w chorobach nerkowych już mówiliśmy, pozostaje wspomnieć o stanach podobnych w dolnych częściach. Otóż łatwo wywnioskować, że jeżeli n.p. przychodzi do krwotoku w pęcherzu, to mocz będzie krwawy jeżeli pęknie naczynie limfatyczne, mocz będzie mętny lub nawet mlecznej barwy - Chyluria. Jeśli wreszcie wytworzy się przetoka moczowa do organów wyżej położonych, wtedy mocz zawierać może w sobie składniki odpowiednich treści n.p. żółci, treści żołądkowej, kału i tp. -

Kamienie moczowe. Omawiając rozmaite stany patologiczne dróg moczowych wspominaliśmy często o kamykach moczowych, jako o przyczynie rozmaitych zboczeń. Należy nam tedy zastanowić się jeszcze nad sposobem powstawania takowych. Otóż kamyki te tworzyć się mogą tak dobrze w miedniczkach nerkowych, jak i w pęcherzu. Są one ważne dla patologii z tego względu, że sprowadzając czyto mechaniczne przeszkody w wydalaniu moczu i następstwa jakie to za sobą pociąga, czyto przykre mechaniczne podrażnienie, dają się nieraz w wysokim stopniu choremu we znaki, sprawiając mu dotkliwe bóle. Ma to miejsce n.p. w chwili gdy kamyczki nerkowe przechodzą przez moczowód, sprowadzając napady t.zw. kolki nerkowej (Colica renalis).

W skład kamieni moczowych mogą wchodzić rozmaite składniki moczu. Mianowicie możemy mieć kamienie złożone: 1) z kwasu moczowego, 2) ze szczawianu wapniowego, 3) kamienie ksantynowe, cystynowe, indykanowe, jakkolwiek bardzo rzadkie 4) kamienie z fosforanów. Kamienie fosforanowe wymieniamy jako ostatnie z tego względu, że pierwsze 3 rodzaje tworzą się, jeżeli mamy oddziaływanie kwaśne moczu, te zaś ostatnie przy alkalicznem. Kiedy i wśród jakich warunków przychodzi do skutku podobne wydzielanie się tych ciał n.p. kryształków kwasu moczowego, które układają się w konkrementa, dokładnie do dziś dnia nie wiadomo. Wiemy, że u pewnych rodzin dzieje się to z pokolenia na pokolenie - jest to sprawa niejako dziedziczna. Coś w organizmie tych

Kamienie moczowe. ludzi zaszło, co ułatwia wydzielanie się tych kryształków kw. moczowego. Nie wiemy, czy to zależy od formy kwasu moczowego, w jakiej się w moczu znachodzi, czy od jakiejś fermentacyi kwaśnej, która daje powód, że inne związki wydzielają z połączenia słabszy kwas moczowy. Wiemy tylko jedną rzecz, że mianowicie potrzeba do tego pewnego ośrodka, potrzeba jądra, naokoło którego by się grupowały te kryształki, ośrodka czy to nego czy to z ciał obcych, czy też innego pochodzenia. W ogóle każde ciało obce wprowadzone do pęcherza i dłuższy czas w nim leżące może być takiem jądrem dla tych złogów, które z biegiem czasu na niem się niejako inkrustują. Zresztą w pęcherzu znajdują się zwłaszcza w stanach patologicznych bardzo często kępki śluzu, gromadki mikroorganizmów, złuszczone płatki przybłonka, które dają powód, że naokoło nich zaczynają się osadzać odpowiednie konkrementa. Jednak tylko wtedy mamy do czynienia z tym rodzajem kamieni (kw. moczowego), jeżeli oddziaływanie moczu jest kwaśne. Najczęściej wytwarzają się wtedy kamyki w miedniczkach nerkowych, jako piasek nerkowy,

albo w pęcherzu, gdzie dochodzić mogą do znacznych rozmiarów.

Rzadziej jednak napotykamy czyste kamienie n.p. z kwasu moczowego. Najczęściej są one uwarstwowione z innemi solami n.p ze szczawianem wapniowym, albo jeżeli przez drażnienie znaczne tworzącym się kamieniem wśród odpowiednich warunków nastąpiło alkaliczne oddziaływanie moczu, to w następstwie wypadły fosforany z roztworu. I wtedy mamy jądro kamyka z kwasu moczowego złożone, a na nim warstwy szczawianu wapniowego, względnie fosforanów. Albo też zdarzy się, że chory taki z tworzącym się kamykiem fosforanowym wskutek odpowiedniego leczenia się doprowadza do tego, że mocz w pęcherzu się nie rozkłada, to wtedy fosforany dalej się nie wydzielają, lecz może się wydzielać znowu kwas moczowy. I znowu na fosforanach mogą się osadzać warstwy kwasu moczowego tak, że nieraz takich warstw może być kilka jedna po drugiej. Podobnie ma się rzecz, jeśli przypuścimy u kogoś tworzy się kamień z kwasu moczowego. Skoro w tym wypadku postępuje się nieostrożnie, podając wiele alkaliów wewnętrznie, to doprowadza się do stałego zobojętnienia moczu, wskutek czego fosforany wypadają i na pierwotnym kamyku tworzą się warstwy z fosforanów. Tym sposobem mamy zazwyczaj kamienie moczowe złożone nie z jednego materyału, lecz z rozmaitych substancyi.

O wiele więcej ciemną jest sprawa powstawania kamyków szczawiowych, a szczególnie cystynowych i ksantynowych. Co się tyczy tych 2 ostatnich substancyi, obie są nader trudno rozpuszczalne: Cystyna, jak wiadomo, jest ciałem zawierającem w składzie swym siarkę, w moczu normalnym o ile się zdaje wcale się nie znachodzi, tylko dostaje się do krwi obiegu i wydziela się drogą nerek wtedy, jeżeli w prze- Kamyki szczawiowe, cystynowe i ksantynowe.

wodnie pokarmowym toczą się pewne procesa pod wpływem drobnoustrojów, w które jednak tutaj bliżej wchodzić nie będziemy. Do powstania kamieni cystynowych niezbędna jest również obecność pewnego ośrodka, jądra, na którymby substancya owa osadzać się mogła; skoro ten warunek zachodzi następuje prawdopodobnie łatwo przy cystynuryi wydzielanie się złogów tego trudnorozpuszczalnego ciała.

Również nader trudno rozpuszczalną jest ksantyna, w przeciwieństwie jednak do cystyny jest stałym składnikiem moczu normalnego. Wśród jakich warunków jednak ciało to wypada jest nam zupełnie nieznanem.-



5. Mocznica.[x)]

Przyczyny powstawania obrzęków wśród chorób nerkowych - Białkomocz - Mocznica - Przyczyny mocznicy. Teorya Frerichsa, Boucharda, Traubego. M..

Rozbierając poszczególne zboczenia we funkcyi nerek wspominaliśmy niejednokrotnie, że wpływ takowych może się groźnie odbijać na ogólnym stanie ustroju. Otóż niektóre z owych zboczeń prawie że nie wpływają zupełnie na ustrój, inne znowu pociągają groźne następstwa za sobą.

Przedewszystkiem zająć się musimy temi zboczeniami funkcyi nerek, które wywołują <u>zmiany we krwi</u>. Do tych następstw musimy bowiem odnieść ogólny <u>wpływ zboczeń nerkowych na ustrój, a przedewszystkiem</u> objawy chorobowe występu-

x) Uzupełnione na podstawie Cohnheima, Krehla i Strümpla

jący tak często wśród przebiegu chorób nerkowych, mianowicie obrzęki. Wogólności powiedzieć możemy, że obrzęki wśród chorób nerkowych zajmują przedewszystkiem skórę (Anasarca), a mianowicie ujawniają się, przez szczególna najpierw na twarzy. Po nabrzmiałem, bladem obliczu chorego można częstokroć już na pierwszy rzut oka wnosić o obecności cierpienia nerkowego. W cięższych jednak przypadkach (zwłaszcza przy dużej białej nerce) występuje często obrzęk ogólny, na całem ciele (na skórze tułowia, szczególnie na zwieszających się częściach ciała, na moszznach itp.) i to czasem w najwyższym stopniu. Wtedy przychodzi zazwyczaj także i do wysięków do jam wewnątrz ciała położonych (Hydrothorax, Ascites, Hydropericardium).

Zachodzi tedy pytanie z jakiej przyczyny te obrzęki powstają. Teorye w tym względzie różne: *Obrzęki wśród chorób nerkowych.*

Bartels tłumaczy powstanie tych obrzęków w sposób czysto mechaniczny. Twierdzi mianowicie, że ponieważ wśród cierpień nerkowych mocz wydziela się skąpo, czyli nerka mniej wody wydziela, woda ta gromadzi się we krwi, krew staje się wodnistsza (Plethora hydraemica) tem bardziej, że schorzała nerka nie zatrzymuje białka, które opuszczając ustrój czyni tem samem krew uboższą w składniki stałe. Spostrzeżenia kliniczne zdają się to przypuszczenie potwierdzać. Obrzęki bowiem u chorych na nerki powstają zazwyczaj wtedy dopiero, gdy dzienna ilość wydzielanego moczu już na pewien czas przedtem była zmniejszona, podczas gdy w tych przypadkach, gdzie ilość wydzielanego moczu mimo istniejącej choroby nerkowej jest normalna,

lub nawet wzmożona, zazwyczaj do obrzęku nie przychodzi. Zdawałoby się tedy, że istotna przyczyna obrzęków tych leży w upośledzonem wydzielaniu wody, w obec czego takowa gromadzi się w ustroju, a następnie wypaca się z naczyń do tkanin, wywołując obrzęki.

Bliższe jednak zastanowienie się odmawia teoryi tej do pewnego stopnia racyi bytu. Jak bowiem już wspomnieliśmy, jeżeli przychodzi do wodnistości krwi w ustroju, takowy stara się natychmiast we wszelki możliwy sposób ów nadmiar wody wydalić, jeśli nie drogą nerki, to przez skórę, przez przewód pokarmowy, gruczoły i t. p. Ponieważ zaś pierwsze objawy zatrzymania wody we krwi nie dadzą się dość wcześnie wyśledzić, możnaby więc wspomniane spostrzeżenia kliniczne tłumaczyć sobie w ten sposób, że nie zmniejszone wydzielanie moczu jest przyczyną obrzęków, lecz odwrotnie, wypacanie się wody w tkaniny daje powód do zmniejszonego wydzielania tejże przez nerki. Nadto zdarzają się przypadki, gdzie wskutek zaczopowania moczowodów kamykami lub zaciśnięcia przyszło do zupełnego, kilkodniowego bezmoczu, a mimoto obrzęki nie wystąpiły. To samo stwierdzają doświadczenia: Podwiązanie obu moczowodów u zwierząt nie sprowadza nawet po kilku dniach obrzęków. Zresztą, przypuściwszy nawet, że zatrzymanie wody w ustroju, czyli wodnistość krwi jest istotną przyczyną obrzęków, mielibyśmy zawsze do czynienia z obrzękiem ogólnym, a nie, jak to najczęściej bywa, z lokalnem, ograniczonym do skóry.

Musimy przeto dla wyjaśnienia tych obrzęków szukać innej przyczyny, a znajdujemy ją z największem prawdopodobieństwem, jak to już przy pato-

logii krążenia mówiliśmy, w zmianach ścian naczyniowych. Świadczy o tem n.p. ta okoliczność, że wśród przebiegu szkarlatyny (płonicy), gdzie przychodzi zazwyczaj do zmian w nerkach, tak łatwo występują obrzęki. Z jednej strony bowiem przychodzi wtedy do zmian w składzie krwi wskutek zboczeń we funkcyi nerki, a z drugiej strony do zmian w naczyniach skóry, które wtedy również podlegają pewnym sprawom zapalnym. Przypuścić tedy z konieczności trzeba, że zaburzenia, które sprowadziły zapalenie nerek i dały powód do zmian w składzie krwi, wywołują także zmiany w naczyniach skórnych tego rodzaju, że takowe stają się przepuszczalne dając powód do obrzęków. Na czem jednak te zmiany w ścianach naczyniowych polegają, i co je bezpośrednio wywołuje, jest rzeczą dla nas do dziś dnia zupełnie ciemną. Najprawdopodobniejsze byłoby przypuszczenie, że wchodzą tu w grę pewne chemiczne czynniki szkodliwe, które zmieniają ściany naczyń, mianowicie bądźto te same substancye, które sprawy zapalne w nerkach wywołują, bądź też następowo we krwi wytworzone.

Zmiany ścian naczyniowych.

Z drugiej strony obrzęki wśród chorób nerkowych mogą być także do pewnego stopnia wynikiem zaburzeń w krążeniu. Przy zapaleniu n.p. przewlekłem nerek, jeśli mięsień sercowy przerosły z czasem ulega zwyrodnieniu, słabnie, wtedy przychodzi do ogólnego zastoju żylnego, do zmian w naczyniach, wysięku do tkanin, jednem słowem do obrzęków, podobnie jak przy sprawach zapalnych ostrych, z tą jednak różnicą, że obrzęki te są ogólne i charakteryzuje je puchlina części najbardziej odległych od serca, bo tam jest najtrudniejsze

krążenie. Stąd też obrzęki te rozpoczynają się od nóg.

Do szkodliwych wpływów, jakie zboczenia we funkcyi nerek za sobą pociągają, musimy także zaliczyć utratę białka. Jednakże białkomocz (Albuminuria) sam przez się zbyt groźnego wpływu na ustrój nie wywiera. Nawet bowiem w tych przypadkach, gdzie ilość białka w moczu dochodzi do kolosalnych ilości (4%), bezwzględna utrata białka nie jest nadmiernie wielka, tak, że jeżeli będziemy obliczali wysokość dziennej utraty białka n. p. przy przewlekłem zapaleniu nerek, to tylko wyjątkowo napotkamy ilości 14-16 grm., zwykle zaś nie przekraczają one 8-10, co najwyżej 12 grm. na dobę. Te zaś straty nie powinny jako takie sprowadzać podkopania ustroju, albowiem chory może ostatecznie więcej białka przyjąć w pokarmach, aniżeli go traci.

Białkomocz.

Daleko gorszy wpływ wywiera jednak inna okoliczność ze stanem tym połączona, mianowicie że wskutek choroby nerek zmienia się skład krwi. Jak bowiem wspomnieliśmy, z chwilą, gdy miąższ nerki ulega zmianie, narząd ten traci swe funkcyonalne własności, traci swą zdolność wybierania niejako ze krwi składników szkodliwych, które do krwi dostały się bądźto wskutek wessania, bądź też są wynikiem pewnych procesów przemiany materyi w ustroju. Otóż substancye te gromadzą się przez naturalnie we krwi i działają z jednej strony szkodliwie na ogólne odżywienie ustroju, z drugiej strony wpływ ich odbija się na poszczególnych tkaninach ustroju. Tak n. p. przy ostrem zapaleniu nerek, gdy przyjdzie do znacznego zmniejszenia się moczu, lub nawet do całkowitego wstrzymania wydzielania się tegoż (Anuria), pojawiają się już

po kilku dniach charakterystyczne objawy zatrucia w postaci bólu głowy, senności, szumu, niepokoju, nawet trwogi, nudności, drgawek i osłabienia ogólnego. Akcya serca staje się początkowo powolną i nieregularną, potem wzmożoną; silną i przyśpieszoną, oddechy głębokie i peryodyczne, występują wymioty i biegunka. Szereg tych objawów obejmujemy nazwą mocznicy (Uraemia), pod którą rozumiemy zatrucie organizmu składnikami moczu. Objawy te mogą wystąpić w rozmaitych stopniach i w różnem nasileniu. Raz będą się odznaczać przebiegiem ostrym, nagłym n.p. przy ostrem zapaleniu nerek, przy Mocznica.
zatkaniu kamykami moczowodów, innym razem charakter powolny stopniowo się wzmagający n.p. wśród chorób nerkowych przewlekłych (przy osłabieniu mięśnia sercowego), przy opuchlinie nerek (Hydronephrosis) obustronnej itp. Bez względu jednak na to, czy przebieg mocznicy jest ostry, czy też takowy rozwija się powoli, objawy będą te same, zachodzi tylko różnica w ich nasileniu i czasie powstawania.

Zadać sobie jednak musimy pytanie, co jest bezpośrednim powodem wystąpienia tych objawów zatrucia, - jaka jest przyczyna mocznicy? Że stan ten w gruncie rzeczy wywołany jest zatrzymaniem składników moczu w ustroju, nie ulega wątpliwości. Liczne doświadczenia wykazały, że po wycięciu nerek lub podwiązaniu moczowodów u zwierząt można wywołać szereg objawów, które prawie w zupełności odpowiadają mocznicy. Jeżeli jednak zapytamy się, które z pojedynczych składników moczu objawy mocznicy wywołują, na to dokładnie odpowiedzieć nie jesteśmy w stanie. Długi czas przypusz-

czano, że mocznik odgrywa w tym względzie główną rolę. Wyniki jednak nowszych badań sprzeciwiają się temu przypuszczeniu. Można znaczne ilości mocznika wprowadzać do krwi zwierzętom, a mimoto mocznica nie wystąpi. Frerichs wprawdzie postawił teoryę, która początkowo licznych zwolenników miała, dziś jednak zupełnie porzucona została, że mianowicie nie mocznik zatrzymany we krwi jako taki jest przyczyną objawów mocznicowych, tylko jego

Przyczyny mocznicy.

produkta rozkładowe. Twierdził on mianowicie, że mocznik ulega pod wpływem jakiegoś fermentu rozkładowi we krwi na węglan amonowy i dopiero za wpływem tego ostatniego przychodzi do owych ciężkich objawów (Amonaemia). Teorya ta nie da się jednak utrzymać z tej przyczyny, że prawie nigdy nie wykazano węglanu amonowego we krwi chorych na mocznicę. Ostatnie to połączenie tworzy się raczej, jak to Kland. Bernard, Freiz, Voit i inni wykazali, dopiero w przewodzie pokarmowym z mocznika, który tutaj wydzielony zostaje i wtedy wywołuje biegunki. Również nie można tych objawów mocznicy odnieść do istot wyciągowych jak n.p. Kreatyniny lub Kw. moczowego, jak to w nowszych czasach chciano, jak również do soli potasowych, gdyż jak doświadczenie poucza substancye te nie są w stanie, przynajmniej w tej ilości, w jakiej się we krwi chorych na mocznicę znachodzą, objawów podobnych wywołać.

Teorya Boucharda.

Więcej prawdopodobieństwa posiada teorya Boucharda, który twierdzi, że za przyczynę mocznicy uważać należy pewne ciała organiczne, zbliżone do alkaloidów, - będące ubocznymi produktami przemiany substancyi

białkowych w ustroju, a których obecność zawsze, w normalnym nawet moczu stwierdzić się daje (urotoksyny). Znaną jest przecież, że mocz wstrzyknięty do krwi zwierzętom wywołuje objawy zatrucia, a zatrucie to tem łatwiej występuje, jeżeli wstrzykuje się mocz oddany wśród chorób zakaźnych (cholera, tyfus). Przy rozmaitych bowiem stanach chorobowych ustroju istnieje rozmaity stopień toksyczności moczu. Gdy więc mocz zostaje zatrzymany, wystąpić muszą te same objawy, jak gdybyśmy wprost do żył wprowadzali mocz. Ta więc teorya tłumaczy nam stosunkowo najlepiej objawy mocznicy i wedle niej stan ten jest rodzajem autointoksykacyi zależnej po części od składników znanych, w części (około 30%) także od związków nieznanych bliżej; jak się przytem owe szczególne substancye zachowują, jest to dla nas przecież zupełnie ciemne. Należy nadto mieć to na względzie, że nerka sama jest miejscem ważnych procesów przemiany materyi, sprawy zaś które prowadzą do mocznicy (Nephritis, hydronephrosis) niszczą tkankę nerkową. Któż może wiedzieć jakiej wagi jest właśnie ta okoliczność, jakie substancye przytem do krwi obiegu się dostają. Tutaj mogą nam dać odpowiedź tylko nowe badania, te jednakowoż są nader trudne, bo rozchodzi się tu o ciała, które już w śladach nieznacznych najgwałtowniejsze objawy wywołują. –

Z drugiej strony nadmienić trzeba, że zdarzają się przypadki mocznicy u chorych, którzy wydzielają normalną, a nawet wzmożoną ilość moczu, zawierającego prawidłową ilość składników stałych. W tych wypadkach więc należałoby przypuścić, że mimo tej wielkiej ilości wydzielanego moczu nerka nie jest w stanie swych

substancyi szkodliwych ze krwi wydalić, lecz takowe zostają zatrzymane w ustroju.

Jakkolwiek tedy powszechnie uważamy mocznicę za rodzaj autointoksykacyi ustroju, to jednak należy nam wspomnieć, że nie brak i usiłowań wytłumaczenia inną drogą objawów mocznicowych. Tak n.p. Traube tłumaczy je w ten sposób, że wskutek zaburzeń w krążeniu (nadmiernego parcia) i zboczeń w składzie krwi przychodzi do obrzęku mózgu i następowej niedokrwistości tegoż, które to zmiany wyprowadzają potem objawy mocznicy. Teoryę tę usiłowano doświadczalnie stwierdzić, jednak bez skutku. Mimoto jednak przemawiają za nią pewne zmiany anatomiczne w mózgu, jakie czasami wśród chorób nerkowych występują, dając powód do ciężkich objawów mózgowych. Ponieważ zresztą przy zapaleniu nerek we wszystkich prawie narządach wewnętrznych, częstokroć bardzo nagle, wystąpić mogą drugorzędne zapalenia, a szczególnie ponieważ podobne zapalenia bardzo często obserwować możemy na siatkówce, która przecież także złożona jest z elementów nerwowych (Retinitis albuminurica), przeto możliwość podobnych schorzeń mózgowych jest bardzo prawdopodobna. Oczywiście, że należy jednak i tutaj znów wziąć pod uwagę tę okoliczność, że jako bodźce wywołujące podobne zmiany trzebaby uważać jedynie niewydzielone drogą moczu szkodliwe produkta przemiany materyi. –

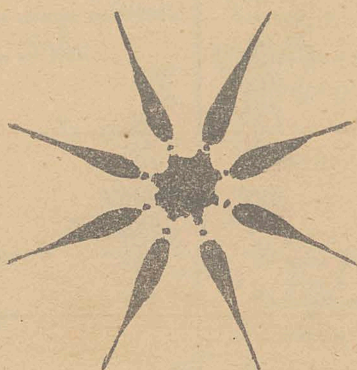
Koniec

Kraków dn. 5. maja 1896.

Wydałem według zapisków stenograficznych z wykładów Prof. Gluzińskiego, opracowanych na podstawie Cohnheima, Krehla, Birch-Hirschfelda i Strümpla.

[illegible]

Spis rzeczy.




BOOKKEEPER 2012
0010173491